This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

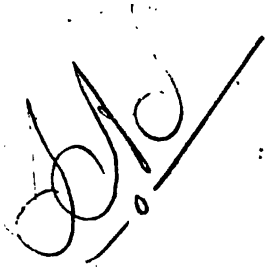
+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

Library of
Thomas B. Curtis, M.D.
bequeathed to the
Boston Medical Library
Association.
1881.



REVUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER

rtaria-Imp. PAUL DUPONT, 41, rue Jean-Jacques-Rousseau.

REVUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER

RECUEIL TRIMESTRIEL
ANALYTIQUE, CRITIQUE ET BIBLIOGRAPHIQUE

DIRIGÉ PAR

GEORGES HAYEM

Agrégé de la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

COMITÉ DE RÉDACTION : Dr P. BERGER ; Dr H. RENDU.

Collaborateurs : MM. CH. ABADIE, J. BEX, BOUCHEREAU, R. CALMETTES, CARRIÈRE, H. CHOUPPE, DANLOS, DEBOVE, DELENS, DREYFUS-BRISAC, DURET, MATHIAS DUVAL, FARABEUF, GINGEOT, GOUGUENHEIM, HANOT, E. HARDY, HOMOLLE, H. HUCHARD, KLEIN, LABADIE-LAGRAVE, MAGNAN, MARCANO, MORACHE, PAULIER, CH. PÉRIER, PITRES, PORAK, J. RENAUT, RICHELOT, C. SCHWARTZ, SEVESTRE, F. TERRIER, THOMAS, THORENS, TROISIER, C. ZUBER.

Secrétaire de la rédaction : Dr A. CARTAZ.

SIXIÈME ANNÉE

TOME XI

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Boulevard Saint-Germain, en face de l'École de Médecine

1878

SOMMAIRE DU N° 1.

DU TOME ONZIÈME.

ANATOMIE.

Traité d'anatomie, *Tillaux*, p. 1. — Epithéliums, *Charpy*, p. 2. — Croissance des cheveux, *Ebner*, p. 4. — Epiderme, *Unna*, p. 5. — Glandes cutanées, *Hesse*, p. 9. — Muqueuse olfactive, *Sidky*, p 7. — Lymphatiques et parenchyme de la glande thyroïde, *Baber*, p. 8. — Ovaire pendant la grossesse, *de Sinéty*, p. 9. — Colonnes de Clarke, *Pick*, p. 10. — Formation de la corde dorsale, *Radwaner*, p. 11. — Allantoïde, *Duval;* muscles striés, *Biedermann;* préparation de la cornée, *Klein*, p. 12. — Technique des tissus nerveux, *Erlitzky*, p. 13. — Anomalies diverses, *Giovanardi*, *Garibaldi*, p. 14; *Ost*, p. 15.

PHYSIOLOGIE.

Rétine, rouge rétinien, optographie, *Boll*, *Kühne*, *Michel*, *Haltenhoff*, *Helfreich*, *Diett*, *Plenk*, *Adler*, *Schmidt-Rimpler*, *Schenk*, *Zuckerkandl*, *Fuchs*, p. 16; *Krause*, p. 24; *Capranica*, p. 29; *Gunn*, p. 30; *Chodin*, p. 31. — Mouvements du cerveau, *Franck*, p. 31. — Excitation du cerveau d'un babouin, *Hitzig;* localisations cérébrales, *Munk*, p. 33. — De la sensibilité, *Richet*, p. 35. — Perceptions tactiles, *Hein;* nerfs d'arrêt chez les nouveau-nés, *Soltmann*, p. 40. — Nerfs vaso-moteurs des muscles, *Gaskell*, p. 42. — Effets du travail musculaire, *Pavy*, p. 43. — Courant sanguin dans les muscles, *Gaskell* p. 44. — Acide carbonique du sang, *Frédéricq; Mathieu* et *Urbain*, p. 45. — Oscillations respiratoires de la pression sanguine, *Funke*, *Latschenberger;* action du chloroforme sur la respiration et la circulation, *Knoll*, p. 46. — Nutrition dans l'état de fièvre, *Zuelzer;* influence de l'exercice musculaire sur l'excrétion d'azote, *Flint*, p. 48. — Digestion de l'albumine, *Herzen*, p. 49. — Digestion cœcale, *Paladino*, p. 50. — L'acide urique est-il un aliment? *Œrtmann;* oxydation des graisses, *Schulz;* acide carbonique des os, *Pflüger*, p. 51.

CHIMIE MÉDICALE.

Acides de l'organisme, *Maly*, p. 52. — Acide lactique, *Spiro*, p. 54.—Lactosurie, *Hofmeister;* acétone dans l'urine des diabétiques, *Markonikoff*, p. 55. — Guanine dans l'urine, *Pécile;* indigo de l'urine, *Salkowski*, p. 56. — Dosage du sucre, *Knapp*, *Brumme*, p. 57. — Formation de l'acide hippurique, *Hoffmann*, p. 58. — Leucémie, *Nencki*, p. 59. — Emétine, *Lefort*, *Wurtz;* dilifuscine, *Simony*, p. 60.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Emphysème pulmonaire, *Eppinger*, p.61. — Pneumonie catarrhale, *Kœster*, p. 63. — Inflammation chronique, *Kester*, p. 65. — Leucocytes dans l'écorce cérébrale, *Carl*, p. 67. — Kystes du foie et des reins, *Courbis*. p. 68. — Erosions hémorrhagiques de l'estomac, *Balzer;* ulcération de la vésicule biliaire, *Chadwick*, p. 69. — Méningite cérébro-spinale, *Woronichin*, p. 70. — Epithéliome cylindrique du poumon, *Finlay*, *Parker*, p. 71. — Tétanos, *Laveran*, p. 72. — Trépanation préhistorique, *Broca*, p. 73. —Placenta double, *Green*, *Lawrence;* spina bifida, *Houel*, p. 74. — Malformation du membre, *Solger*, p. 75.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

Nombre des globules rouges et blancs, *Sörensen*, p. 75. — *Patrigeon*, p. 78. — Circulation après l'application du bandage d'Esmarch, *Brooke*, *Hopwood*, p. 79.—Troubles circulatoires dans les épanchements du péricarde, *Franck*, p. 80. — Centres moteurs encéphaliques, *Lussana*, *Lemoigne*, p. 81. — Dégénérescence des nerfs, *Engelmann;* diète dans les maladies fébriles, *Uffelmann*, p. 83. — Régénération des cartilages, *Peyrand;* acides dilués, *Dumoulin*, p. 84. — Sécrétion rénale, *Regnard;* obstruction des voies biliaires, *Wickham Legg*, p. 85; *Chambard*, p. 86. — Dyspepsie flatulente, *Leven;* inoculabilité de la tuberculose, *Metzquer*, p. 87. — Effets de la castration sur le développement osseux *Poncet*, p. 88.

TOXICOLOGIE ET PHARMACOLOGIE.

Morphinisme, *Levinstein*, p. 88. — Action de la morphine, *Witkowski;* action de la quinine, *Dupuis*, p. 91. — Antagonisme de l'atropine et de la muscarine, *Prévost*, p. 92. — Antagonisme de la strychnine et de l'acide

cyanhydrique, *Lauder Brunton*, *Outwhaite*; écorce de coto, *Burkart*, p. 96. — Action de la fuchsine, *Bergeron*, *Clouët*, p. 95. — Sanguinarine, *Smith*, p. 96. — Effets de la nitrobenzine, *Haeussermann*, *Schmidt*, p. 97. — Pyrophosphates, *Paquelin*, *Jolly*; venin de la Salamandre, *Roth*, p. 98. — Composés cupriques, *Bellini*; café et strychnine, *Lelli*; empoisonnement par les gaz de dynamite, *Senfft*, p. 99. — Empoisonnement par le cytise, *Perle*, p. 101; *Bull*, p. 102.

THÉRAPEUTIQUE.

Opium dans les maladies du cœur, *Huchard*, p. 102. — Traitement des névroses, *Berger*, p. 103. — Traitement des accidents palustres, *Scriven*, p. 104. — Acide salicylique, *Balz*, p. 105. — Salicine, *Senator*, p. 106. — Lotions froides dans la tuberculose, *Pogacnik*, p. 107. — Aérothérapie, *Trentler*; ergotine contre les névralgies, *Marino*, p. 108; eau de Carlsbad dans le diabète, *Riess*, p. 108. — Injections d'acide phénique, *Mader*; uréthrite arsenicale, *Saint-Philippe*; faradisation dans un cas de rage, *Mennesson*, p. 109.

HYGIÈNE.

Crétinisme en Autriche, *Klebs*, p. 110. — Race polynésienne, *Brunet*; fréquence des calculs en Finlande, *Estländer*; Tænia en Syrie, *Rochard*, p. 111. — Développement des cysticerques, *Redon*; vaccination, *Mackensie*, p. 112. — *Burckhardt-Merian*, p. 113. — Teintureries d'immortelles, *Héraud*, p. 114. — Accidents causés par l'acide picrique, *Delpech*, p. 115. — Accidents par les machines à coudre, *Gérardin*, p. 116. — Intoxication saturnine, *Ducamp*, p. 117. — Coloration frauduleuse des vins, *Gautier*, p. 118; *Hilger*, p. 119. — Chauffage, *Viollet-le-Duc*, p. 119. — Désinfection par l'air chaud, *Vallin*, p. 120.

PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE.

L'urée et le foie, *Brouardel*, *Genevoix*, *Charcot*, *Martin*, *Rendu*, p. 122. — Foie mobile, *Leopold*, *Wassiljew*, p. 128. — Péritonisme, *Gubler*, p. 129. — Cancer latent de l'estomac, *Chesnel*, p. 131. — Bruits de souffle cardiaques, *Cuffer*, p. 133. — Pouls paradoxal, *Sommerbrodt*, p. 134. — Abcès du poumon, *Leyden*, p. 135. — Rhumatisme ostéo-hypertrophique, *Féréol*; gravelle unique, *Reclus*, p. 137. — Maladies du système nerveux, *Landouzy*, p. 138; *Bernhardt*, p. 139; *Simoneau*, p. 141; *Oulmont*, p. 142; *Schultze*, p. 143; *Thaon*, p. 144; *Bernhardt*, p. 145; *Duménil*, *Christidis*, p. 147; *Arens*, p. 148; *Dreschfeld*, *Webber*, p. 149; *Lichtheim*,

Kayser, *Wernicke*, p. 150; *Lewitsky*, p. 151; *Leyden*, p. 153; *Ganghofner*, p. 154; *Schultze*, *Köbner*, p. 155; *Weber*, *Aldtœrfer*, p 156; *Fedeli*, *Putnam*, p. 157; *Bourneville*, *Pierret*, p. 158.

GYNÉCOLOGIE.

Lait de femme, *Fleischmann*, p. 159. — Déplacements de l'utérus par la vessie, *Hicks*, *Goodhart*, p. 160. — Traitement des hémorrhagies utérines, *Savage*, *Runge*, p. 161. — Métrite et alcoolisme, *Doyle*, p. 162. — Erosions du col utérin, *Veit;* emploi de l'éponge préparée, *Krone*, p. 163. — Ovariotomie, *Battey*, p. 164. — Vaginisme, *de Ranse;* cicatrices du col et du vagin, *Skene*, p. 165. — Réunion immédiate secondaire dans les fistules vésico-vaginales, *Boulay*, *Verneuil*, p. 167. — Utérus double, *Burt*, p. 168.

Observations : *Neugebauer*, *Wiegandt* p. 169; *Wilson*, *Macan*, p. 170.

OBSTÉTRIQUE.

Clinique, *Fritsch*, p. 171. — Souffle utérin, *Charcot*, p. 173. — Mort apparente des nouveau-nés, *Fabbri*, p. 174. — Effets de la pression utérine sur le fœtus, *Conrad*, p. 175. — Répétition des accouchements multiples, *Puech;* gingivite de la grossesse, *Pinard*, p. 176; *Schneck*, p. 177. — Dilatation de l'utérus gravide, *Depaul*, *Meynier*, p. 178. — Procédé de version, *Guéniot;* carie du bassin après l'accouchement, *Prayfair*, p. 180. — Eclampsie, *Browne*, p. 181. — Laminage de la tête, *Wasseige*, p. 182. — Rupture de l'utérus, *Leigh;* scarlatine puerpérale, *Colson*, p. 183. — Rétrécissement du bassin, *Paalzow;* quinine comme emménagogue, *Paterson*, *Roberts* p. 185.

DERMATOLOGIE.

Langue noire, *Laveau*, *Lancereaux*, *Armaingaud*, p. 185. — Xanthélasma, *Smith*, p. 186. — Névroses cutanées, *Kaposi*, 188. — Purpura iodique, *Fournier*, p. 189. — Psosiasis et épithilioma, *Tillaux*, *Fleury*, *Cartaz;* Pelade, *Michelson*, p. 190. — Lèpre; pemphigus des nouveau-nés, *Rœser*, p. 191. — Cysticerques de la peau, *Lewin*, 193; *Gutmann*, 194. — Nigrisme, *Woronichin*, p. 194. — Erythème noueux, *Pospelow;* éruption opiacée, *Apolant*, p. 196.

MALADIES VÉNÉRIENNES.

Phagédénisme, *Hutchinson*, p. 197. — Phthisie syphilitique, *Robinson*, p. 198 ; *Lancereaux*, p. 199. — Syphilis rénale, *Key*, p. 200. — Alopécie syphilitique, *Barlow ;* syphilis cutanée, *Bull*, p. 201. — Dactilyte, *Galassi*, p. 202. — Chancres syphilitiques, *Cock ;* péritonite blennorrhagique, *Faucon*, p. 203. — Blennorrhagie latente, *Nœggerath*, p. 205.

ALCOOLISME ET PSYCHIATRIE.

Épileptiques, *Legrand-du-Saulle*, p. 205. — Idiotie, *Down*, p. 208. — Hérédité des maladies mentales, *Savage*, p. 210. — Folie paralytique, *Obersteiner ;* paralysie générale, *Meyer*, p. 211 ; *Sander*, p. 212. — Troubles produits par la faim, *Folet*, p. 213. — Folie par plaie nerveuse, *Jewell*, p. 214 — Epilepsie, *Nothnagel*, *Meyer ;* léthargie, *Gaulke*, p. 215. — Catalepsie *Cabadé*, p. 216.

MÉDECINE LÉGALE.

Revêtement muqueux du tympan, *Schmaltz*, p. 217. — Oreille du nouveau-né, *Gellé*, p. 219. — Ecchymoses sous-pleurales, *Pinard*, p. 220. — Malformations de l'hymen, *Delens*, p. 221. — Puces sur une noyée, *Renboldt ;* homicide par imprudence, *Galland*, p. 222. — Suicide par submersion, *Perl*, p. 224. — Infanticide par asphyxie, *Macdonald*, p. 225. — Sperme chez les pendus, *Müller-Beninga*, p. 226.

PATHOLOGIE EXTERNE ET CLINIQUE CHIRURGICALE.

Diathèses et traumatismes, *Faucher*, *de Beauregard*, *Sabatier*, p. 227. — Dermatoses de la septicémie, *Terrillon ;* traumatisme et impaludisme, *Le Bourdellès*, *de La Quesnerie*, p. 228. — Fibromes aponévrotiques, *Guyon*, *Bard*, p. 229. — Fractures du tibia, *Heidenreich*, p. 230. — Ostéite, *Paget ;* échinocoques des os, *Reczey*, *Frasci*, p. 232. — Allongement du radius, *Quioc ;* luxation cervicale, *Voelker*, p. 233. — Luxation de la hanche, *Holmes ;* lipome pharyngien, *Busch*, p. 234. — Calculs salivaires, *Feroci*, p. 235. — Rupture de l'œsophage, *Fitz*, p. 236. — Anévrysme de la méningée, *Richter*, p. 238. — Goître pulsatile, *Lücke ;* perforation de la poplitée, *Bard*, p. 239. — Angiome, *Trélat*, p. 240. — Myosite, *Nicaise ;* anus perforé, *Ayer ;* fistules ombilicales, *Jacoby*, p. 241. — Cystite, *Girard*, p. 242. — Anurie, *Nepveu ;* épispadias, *Küster*, p. 243. — Kystes hydatiques, *Jonassen ;* rupture de la rate, *Kernig*, p. 244.

OPHTHALMOLOGIE.

Traité de *Græfe et Sæmisch*, p. 245. — Leçons, *Landolt*, p. 247. — Achromatopsie, *Holmgren*, p. 249. — Accommodation, *Rumpf*, p. 255. — Maladies des yeux dans le diabète, *Pflüger;* ophthalmies métastatiques, *Landsberg*, p. 256. — Cataracte, *Deutschmann*, p. 259. — Nystagmus, *Ravaud*, *Dransart*, p. 261.— Leucomes de la cornée, *Hippel*, p. 264. — Trichiasis, *Galezowski;* ésérine, *Lucius*, p. 266.—Instillations de gelsémium, *Tweedy*, p. 267.

MALADIES DES OREILLES, DU NEZ ET DU LARYNX.

Rhinosclérome, *Mikulicz*, p. 267.—Corps étranger du nez, *Langenbeck;* aphonie, *Robinson;* œdème de la glotte, *Lefferts*, p. 269. — Kystes de l'épiglotte, *Beschorner*, p. 270. — Cornage, *Krishaber;* extirpation du larynx, *de Foulis*, p. 271.— Otite sèche, *Bonchain*, p. 272. — Trépanation mastoïde, *Wolff;* trépanation du tympan, *Bonnafont*, p. 273. — Otite et abcès cérébral, *Taylor*, *Cockle*, p. 274.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE ET MÉDECINE OPÉRATOIRE.

Ostéotomie, *Langenbeck*, *Kœnig*, *Schede*, *Heine*, p. 275; *Jones*, p. 276; *Banga*, *Colley*, *Verbelzi*, p. 277; *de Santi*, *Fisler*, p. 278; *Richardson*, *Schede*, p. 279; *Entrikin*, p. 280; *Cowell*, *Bradley*, p. 281; *Küster*, p. 282. — Transfusion, *Istomin*, *Velikij*, p. 283. — Ligature de l'iliaque, *Pemberton*, p. 284. — Invagination, *Sands*, p. 286. — Suture abdominale, *Kœberlé*, p. 288. Entérotomie, *Henrot;* hydrocèle, *Macario*, p. 289; *Jacobson*, p. 290. — Rétrécissement de l'urèthre, *Le Fort*, p. 290. — Sonde réfrigérante, *Winternitz*, p. 291.—Gastrostomie, *Stiehler;* greffe, *Hirschberg;* ligature de la carotide, *Barwell*, p. 292. — Rupture de la poplitée, *Homans;* luxations du pouce, *Ranke*, p. 293. — Excision de la langue, *Will*, p. 294.

REVUES GÉNÉRALES.

Du tétanos, *Richelot*, p. 295. — Bactériens, *Nepveu*, p. 326.

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

Page 339.

SOMMAIRE DU N° 2

DU TOME ONZIÈME.

ANATOMIE.

Cervelet, *Denissenko*, p. 407. — Nerfs crâniens, *Duval*, 409. — Nerfs de la peau, *Arnstein*, 410. — Nerfs de l'épiderme, *Mojsisovics;* nerfs des corpuscules du tact, *Ranvier*, 411. — Nerfs périphériques, *Bakowicki*, 412. — Nerfs des membres, *Fischer*, *Gerlach*, *Krause*, 413. — Nerfs de l'ovaire, *Elischer*, 414. — Structure des glandes, *Nussbaum;* glandes sudoripares, *Sattler*, 415. — Glandes salivaires, *Lavdowsky*, 416. — Testicule, *Stieda*, 417. — Spermatogenèse, *Balbiani*, 418; *Schlemmer*, 420. — Eléments cellulaires de la cornée, *Swaen*, 422. — Globules rouges du sang, *Brandt*, *Brunn*, 423. — Capillaires, *Hoyer;* muscles striés, *Renaut*, 425. — Poumon, *Cadiat*, 426. — Larynx, *Disse;* canal digestif, *Watney*, 427.

PHYSIOLOGIE.

Gaz intra-artériels, *Couty*, 429. — Transpirabilité du sang, *Ewald*, 430. — Hémoglobine des hématies, *Malassez;* Mouvements du cœur, *Franck*, 431. — Rhythme du cœur, *Tschirjew*, 432. — Contractilité des capillaires, *Stricker*, 433. — Pulsations de la veine cave, *Fayrer;* intermittences du pouls, *Magnan*, 434. — Influence des sensations sur la circulation, *Couty*, *Charpentier*, 435. — Effets de la respiration sur la circulation, *Flint*, 436. — Elasticité du poumon, *d'Arsonval*, 437. — Respiration des animaux aquatiques, *Jolyet*, *Regnard*, 439. — Physiologie du bulbe, *Laborde*, *Duval*, 440. — Réflexes du cerveau, *Langendorff*, 442. — Commotion du cerveau, *Franck*, 441. — Arrêt des réflexes, *Langendorff*, 442. — Excitation de la dure-mère, *Duret;* innervation de la rate, *Bulgak*, 443. — Fonction ovarienne, *de Sinéty*, *Siredey*, 445. — Glycogénie, *Bernard*, 446. — Echange matériel, *Œrtmann;* nutrition dans l'occlusion intestinale, *Salkowski*, 447. — Absorption des médicaments par le placenta, *Porak*, 448. — Vitalité des fœtus, *Hogyes*, 449.

---

*

CHIMIE MÉDICALE.

Générateurs de la fibrine, *Hammarsen*, 449.—Matière colorante du sang, *Hoppe-Seyler;* analyse du beurre, *Hehner*, 452; *Wein*, 453.—Analyse du lait, *Ritthausen*, 453; *Christenn*, 454; *Richet*, 456.— Ferments, *Erlenmeyer;* corps albuminoïdes des graines, *Ritthausen*, 457.—Indican, *Thudichum*, 457.—Nucléine et lécithine, *Bekay;* cystinurie, *Lœbisch*, *Niemann*, 458.— Manganèse du sang, *Riche*, 460.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Gangrène pulmonaire, *Filehne*, 460; *Grandvilliers*, 461.— Poumons des varioleux, *Ivanowsky*, 462. — Sarcines dans les poumons d'un phthisique, *Heiner*, 463. — Champignon du muguet, *Rees;* dégénérescence amyloïde du foie, *Heschl*, 464. — Hépatite interstitielle, *Müller;* myocardite, *Renaut*, *Landouzy*, 465.— Tuberculose et scrofule, *Thaon;* structure des bourgeons charnus, *Cadiat*, 466. — Tubercules de la langue, *Küssner;* ladrerie généralisée, *Rendu*, 467. — Tumeur anococcygienne, *Surmay;* hygroma calcaire, *Conor*, 468. — Anévrysme de l'artère hépatique, *Irvine*, 469; *Ross*, *Osler*, 470. — Persistance des canaux de Müller, *Martin*, 471.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

Pression barométrique; action de l'air comprimé, *Bert*, *Lambert*, *Fontaine*, *Grand*, 471. — Syncope, *Hosteing*, 475; *Engel*, 476. — Influence de la respiration sur l'urée, *Eichhorst*, 477. — Influence des températures élevées, *Litten*, 478. — Vitalité des bactéries, *Frisch*, *Grossmann*, *Meyerhausen*, 479. — Croup et diphthérie, *Weigert;* 450. — Intoxication putride, *Zuelzer;* métastase des tumeurs, *Cohnheim*, *Litten*, 484.— Névrite, *Rosenbach*, 486 *Niedieck*, 487. — Battements du cerveau, *Oudin;* pneumonie, *Heidenhain*, 488.— Organisation des caillots, *Baumgarten*, 490.

TOXICOLOGIE ET PHARMACOLOGIE.

Codéine et narcéine, *Barnay*, 491. — Morphine, *Witkowski;* ditaïne, *Harnack*, 492. — Conine et nicotine, *Valentin;* chrysarobine, *Thompson*, 493. — Fève de Calabar, *Hesse;* curare, *Jobert;* antagonisme entre la strychnine et l'alcool, *Stacchini*, 494. — Sécrétion biliaire du chien, *Rutherford*, *Vignal*, 496.— Geissospermine, *Bochefontaine*, *de Freitas;* poison Pituri, *Bancroft;* formation du sublimé corrosif, *Polk*, *Bernard*, 497.— Intoxication saturnine,

Müller-Beninga, 498; *Mason*, *Bourceret*, *Hurbain*, *Léger*, 499. — Empoisonnement par le chromate de plomb, *Leopold*, 500. — Empoisonnement par la baryte, *Seidel*, 501. — Empoisonnement par les champignons, *Ungefug*, 502. — Empoisonnement par le tabac, *Van Valzah*, 504.

THÉRAPEUTIQUE.

Histoire des drogues, *Fluckiger*, *Hanbury*, *de Lanessan*, 505. — Injections d'éther, *Ocounkoff*, 506; *Luton*, 507; injections de chloroforme, *Besnier*, *Stedman*, 507; *Doe*, 508. — Injections de quinine, *Ranking*, 508. — Injections d'ergotine, *Paul*, *Pepper*, 509. — Seigle ergoté dans les maladies du cœur, *Massini*; atropine dans la phthisie, *Bartholow*; belladone contre le collapsus, *Weber*, 510. — Traitement du diabète, *Purjesk*, *Ryba*, *Plumert*; traitement de la pharyngite, *Foulis*, 511. — Soufre contre l'angine, *Fergus*, 512.

HYGIÈNE.

Du cidre, *Lailler*, 512. — Eaux d'égout, *Falk*, 516; *Orth*, 517; *Girardin*, 518. — Analyse des eaux potables, *Tiemann*, *Reusse*, 520. — Acide sulfureux comme désinfectant, *Keates*; destruction des résidus arsenicaux, *Winkler*, 522. — Trichinose, *Rohde*, 523.

PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE.

Ataxie héréditaire, *Friedreich*, 524. — Névrite progressive, *Eichhorst*, 527. — Kakke, *Anderson*, 521. — Albuminurie nerveuse, *Teissier*, 531. — Athétose, *Oulmont*, 532; *Ewald*, *Proust*, 534. — Hémoptysie, *Carré*, 535. — Hydatides du poumon, *Bird*, 537. — Respiration des phthisiques, *Hœnisch*, 538. — Pectoriloquie aphone, *Hermet*, 539. — Diabète, *Lancereaux*, *Frerichs*, 540; *Taylor*, *Goodhart*, 541. — Glycosurie, *Quincke*, 542. — Dilatation de l'estomac, *Warnek*, 543; *Rosenbach*, 544. — Typhus cérébro-spinal, *Nelson*, 545. — Urines dans la fièvre typhoïde, *Warfwinge*, 546; *Robin*, 547. — Oreillons, *Rose*, 547. — Choléra, *Pettenkofer*, *Decaisne*, 548. — Insolation, *Siedamgrotzcky*, 549; *Lacassagne*, 550. — Fièvre jaune, *Woodhull*, 550. — Diarrhée de Cochinchine, *Libermann*; parasites du foie, *M'Gregor*, 551. — Abcès du foie, *Eisenlohr*, 553. — Adénopathie bronchique dans la phthisie, *Peter*, 554. — Diphthérie des veaux, *Dammann*, 555. — Maladies de l'appareil circulatoire, *Meunier*, 555; *Riegel*, *Schreiber*, 557; *Ott*, *Haas*, 558; *Widmann*, *Baumler*, *Brudi*, 560; *Kriegk*, 561; *Cheadle*, *Gee*, *Sansom*, *Léger*, 563; *Hayden*, 565; *Bourceret*, 566; *Galignani*, *Dujardin-Beaumetz*, 567; *Eichhorst*, 568.

GYNÉCOLOGIE.

Incision du col dans la dysménorrhée, *Pallen*, *Nicoll*, 569; *Smith*, 572. — Prolapsus utérin, *Egli-Sinclair*, 573.— Dysménorrhée, *Neftel*; ergotine contre les fibromes utérins, *Delore*; myome hydropique, *Worms*, 575; hématocèle rétro-utérine, *Klebs*, *Leopold*, 576; *Byford*, 579; *Cotelle*, 580. — Adénite post-pubienne, *Poulin*, *Terrillon*; hématome du vagin, *Murray*, 581. — Kystes du vagin, *Preuschen*; vaginisme, *Chadwick*, 582.— Dilatation tubaire, *Biedert*, 583. — Exanthème menstruel, *Stiller*, 584.

OBSTÉTRIQUE.

Rapports des maladies urinaires et puerpérales, *Chamberlain*, 585. — Thrombose puerpérale, *Bischoff*; hémorrhagies puerpérales, *Bailly*, 587. — Eviscération, *Lizé*, 588.—Engagement simultané des deux têtes de jumeaux, *Reimann*, *Churchill*, 589. — Ruptures de l'utérus, *Macdonald*, 591; *Rose*, 592. — Évolution spontanée, *Jakesch*; dystocie, *Cauvy*, 593.— Hydrorrhée, *Mackenzie*, 594. — Insertion vicieuse du placenta, *Polaillon*, *Pinard*, 595. — Métrite puerpérale, *Dockmann*, 596. — — Grossesse extra-utérine, *Gilbert*, 597; *Rousseau*, *Purefoy*, 598.

MALADIES DES ENFANTS.

Diabète sucré, *Redon*, 599. — Urines des enfants, *Cruse*, 601. — Bruit de souffle cérébral, *Jurasz*; bronchite, *Schlemmer*, 602. — Sécrétion lactée des nouveau-nés, *Faye*, 603.— Melæna, *Silaermann*, 604; *Lederer*, 605. — Sclérème vulvaire, *Guéniot*, 605. — Occlusions intestinales, *Theremin*, 606.
Observations : *Rowan*, *Andrew*, *Duckworth*, 608; *M'Graw*, 609; *Müller Kœhler*, 610.

MALADIES VÉNÉRIENNES.

Dourine, *Saint-Cyr*, 611.— Syphilis héréditaire, *Parrot*, *Porak*, 612. — Pseudo-paralysie syphilitique, *Fournier*, 614. — Chorée syphilitique, *Alison*; syphilis cérébrale, *Pellizari*, 615. — Syphilis du poumon, *Tiffany*, 616. — Syphilis vaccinale, *Taylor*; inoculations sur un syphilitique, *Tarnowsky*; érysipèle et syphilis, *Deahna*; syphilis de l'œil, *Dietlen*, 617. — Chancres du vagin, *Klink*; endocardite blennorrhagique, *Desnos*, 618. — Traitement de la blennorrhagie, *Gschirhakl*, 619.

ALCOOLISME ET PSYCHIATRIE.

Idées fixes, *Westphal*, 619. — Folie à deux, *Lasègue*, *Falret*, 621. — Clitrophobie, *Raggi*; Délire nerveux, *Festal*, 622. — Paralysie générale, *Magnan*, *Fürstner*, 623, 624. — Paralysie agitante, *Chéron*; folie syphilitique, *Erlenmeyer*, 625. — Traitement de l'épilepsie, *Vallender*, 626.

PATHOLOGIE EXTERNE ET CLINIQUE CHIRURGICALE.

Contracture des adducteurs, *Verneuil*, 627. — Genu valgum, *Verneuil*, *Ogston*, 629. — Névralgie traumatique, *W. Mitchell*, 630. — Plaie des nerfs, *Sander*, 631. — Névrome plexiforme, *Marchand*, 632. — Contracture faciale, *Duplay*, *Terrier*, 633. — Calcul buccal, *Royle*; fistules du cou, *Hill*, 634; *Hueter*, 635; — Kyste abdominal, *Grigg*; angiome, *Vincent*; corps étranger de l'œsophage, *Aschenborn*, 636. — Abcès du médiastin, *Smith*, 637. — Kyste du rein, *Lannelongue*, 638. — Hypospadias, *Rose*, 639. — Hydrocèle, *Osborne*, 640. — Corps étranger de l'abdomen, *Tillaux*; cystite, *Ellis*; hernies, *Berger*, 641; *Frey*, 642.

Observations : *Heynold*, 644; *Mahner-Mons*, *Thorndike*, 645; *Berger*, *Anningson*, 646.

OPHTHALMOLOGIE.

Vision dans les diverses parties de la rétine, *Charpentier*, 647. — Lésions de l'œil dans l'anémie, *Hirschberg*, 650. — Glaucome, *Pagenstecher*, 652. — Anomalies de la réfraction, *Badal*, 654. — Fusion des paupières, *Verneuil*; ptérygion, *Schöler*, 655. — Cautérisation de la cornée, *Passerat*, 656. — Amaurose des fumeurs, *Hutchinson*, 657.

Observations : *Baudon*, *Richey*, *Steinheim*, 658; *Lawson*, *Annandale*, 659; *Galezowski*, *Berthold*, 660; *Hirschberg*, *Walb*, 661; *Landesberg*, 662.

MALADIES DES OREILLES, DU NEZ ET DU LARYNX.

Trachéotomie, *Witte*, *Krœnlein*, *Koch*, *Bergeron*, *Rachel*, *Hulke*, *Howse*, *Lucas*, *Burow*, *Oxley*, *Desprès*, 664. — Ablation des amygdales, *Voss*, 674. — Polype des arrière-narines, *Trélat*; chondrome naso-pharyngien, *Heurtaux*, 676. — Adéno-chondrome du voile du palais, *Trélat*, 677. — Imperforation du conduit auditif, *Cavé*; otite diphthéritique, *Kraussold*, 678. — Maladie de Ménière, *Gowers*, 679. — Trépanation de l'apophyse mastoïde, *Hartmann*, 681.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE ET MÉDECINE OPÉRATOIRE.

Désarticulation de la hanche, *Verneuil*, *Tillaux*, *Hug*, *Lüning*, *Le Dentu*, *Académie de médecine*, *Société de chirurgie*, 681. — Suture des tendons, *Notta*, *Chauvel*, *Rochas*, 682. — Rupture du ligament rotulien, *Chiene*; fracture de la rotule, *Schede*, 684. — Résection de la hanche, *Holmes*; résection du genou, *Volkmann*, 685; *Lister*, 686; résection du maxillaire, *Létiévant*, 686. — Trépanation, *Beck*, 687; *Mourey*, *Braun*, 688; *Alexander*, 689; *Berger*, 700. — Uranoplastie, *Trélat*, 701; *Lannelongue*, 702. — Anévrysmes, *Gould*, *Homans*, 703. — Céphalematome, *Kurz Weber*; névrotomie, *Tilleux*; fistules urinaires, *Maréchal*, 704; *Czerny*, 705; *Teevan*, 706; varicocèle, *Reichert*, 707. — Hydronéphrose, *Winckel*, 708. — Castration, *Rivington*, 709. — Kélotomie, *Mollière*, *M'Leod*, 710. — Dilatation du rectum, *Hack*, 711. — Gastrotomie, *Cazin*, 712; *Geissel*, 713. — Electrolyse, *Neftel*, 713. — Ischémie, *Cohn*; plaies articulaires, *Ranke*, 714; *Volkmann*, 705. — Bronchocèle, *Spence*; kystes sébacés, *Lecoq*, 716. — Luxation sous-glénoïdienne, *Farabeuf*, 717.

HYGIÈNE ET MÉDECINE MILITAIRES.

Traité, *Ennes*, 718. — Conseils de révision, *Perrin*, *Villemin*, *Gaujot*, 719. — Statistiques de l'armée française, 721. — Etat sanitaire des armées russes, 722. — Train sanitaire, *Heyfelder*, 723. — Transport des blessés, *Otis*, 724. — Pansement dans la chirurgie d'armée, *Nussbaum*, *Port*, *Scheven*, *Münnich*, 725. — Furoncles des cavaliers, *Arnould*; bains froids dans l'armée, *Mestrude*, 727.

REVUES GÉNÉRALES.

Fièvre typhoïde, *Homolle*, 729. — Jaborandi, *Hardy*, 767.

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

Page 777.

REVUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER

ANATOMIE.

Traité d'anatomie topographique avec applications à la chirurgie, par P. TILLAUX (*Paris, P. Asselin*, 1875-1877, 1 *vol. grand in-8° de* 1221 *pages avec figures dans le texte et tirées en couleur*).

La publication rapide de cet important ouvrage, commencé en 1875 et terminé dans l'espace de moins de deux années, a contribué au succès qu'il a obtenu et que justifient pleinement l'esprit qui a présidé à sa rédaction et le soin apporté à son exécution matérielle. Les étudiants ne pouvaient manquer d'accorder leur faveur à ce nouveau traité qui fixe d'une manière durable l'enseignement si apprécié du directeur de l'Amphithéâtre des hôpitaux.

M. Tillaux s'est attaché, en effet, à faire passer dans ces pages les qualités qui distinguent à un haut degré son enseignement oral, la simplicité et la clarté. Ainsi qu'il l'explique dans sa préface, l'expression d'*anatomie topographique* lui a paru préférable à celle d'anatomie chirurgicale, généralement adoptée, et répond mieux à la marche qu'il a adoptée dans ses descriptions. Au lieu de rejeter à la fin de chaque chapitre les applications chirurgicales relatives à la région étudiée, chaque déduction pratique arrive immédiatement après la description du détail anatomique qu'elle complète.

De cette manière, la déduction pathologique ou opératoire frappe l'esprit de l'élève en même temps que le fait anatomique et s'y grave plus aisément. Car cet ouvrage est avant tout destiné aux étudiants et rien n'a été épargné pour leur faciliter la tâche. Les considérations purement théoriques y tiennent peu de place ; la bibliographie y est réduite aux indications indispensables.

M. Tillaux s'est attaché bien moins à rappeler les discussions célèbres qui, à différentes époques, ont divisé les chirurgiens, qu'à exposer clairement les vérités définitivement acquises.

Il a aussi, non sans raison, complétement éliminé de son cadre l'étude de l'anatomie générale qui forme l'introduction de la plupart des traités d'anatomie chirurgicale, mais qui, aujourd'hui, à cause des développements qu'elle a pris, mérite d'être étudiée à part.

Les planches ont été largement distribuées dans le corps de l'ouvrage et en constituent un des principaux attraits. Les figures schématiques y abondent, et l'élève sera heureux de retrouver dans ce Traité ces figures qui, jusqu'ici, n'étaient guère que l'auxiliaire de l'enseignement oral. L'utilité des planches, consacrées aux *coupes*, est aujourd'hui universellement reconnue, et nous en avons rencontré, avec plaisir, un grand nombre dans le cours de l'ouvrage. L'emploi de plusieurs couleurs pour l'impression de la partie iconographique est destiné à donner à celle-ci, dès le premier coup d'œil, toute la clarté désirable et n'est pas un des moindres luxes de ce traité.

Ainsi que nous l'avons dit, les descriptions anatomiques se distinguent par une grande clarté. Quelques-unes, cependant, portent sur des points délicats de l'anatomie qui, d'ordinaire, ne sont abordés qu'avec réserve dans les ouvrages de ce genre. C'est ainsi que M. Tillaux a consacré plus de 80 pages à l'étude de l'*appareil auditif*.

L'importance qu'a prise, dans ces dernières années, la pathologie de cet appareil, justifie suffisamment ce développement insolite.

Nous avons lu avec intérêt les chapitres relatifs à la glande lacrymale, au sinus de la face, aux glandes sublinguales que l'auteur avait spécialement étudiées dans des travaux antérieurs. La démonstration ou, pour mieux dire, la réhabilitation de la bourse de Fleischmann est encore un des points à signaler dans la première partie de l'ouvrage.

La description du canal œsophagien est basée sur de nombreux moules en plâtre coulés dans ce conduit, et ce procédé a permis à l'auteur d'arriver à des résultats nouveaux que le Dr Mouton a exposés plus en détail, dans une thèse inspirée par M. Tillaux.

Citons, pour terminer, la description des aponévroses du cou, du périnée et les figures schématiques qui permettent de saisir facilement les minutieux détails de cette description. Nous n'aurons ainsi donné qu'une idée bien succincte de l'utilité de cet ouvrage qui a déjà pris rang parmi les traités classiques.

E. DELENS.

Structure et accroissement des épithéliums de la cornée et de la peau, par A. CHARPY (*Lyon médical*, 6 *mai* 1877).

Morat étudiant la reconstitution de l'épithélium à la surface des plaies, dans les greffes épidermiques, fut amené à conclure (*Lyon médical*, 1872) que ce phénomène se produit à l'aide du tissu conjonctif qui se transforme en tissu réticulé, et dont les mailles emprisonnent les jeunes cellules conjonctives, lesquelles se métamorphosent peu à peu en cellules épithéliales. Morat avait émis l'hypothèse que la génération et l'accroissement de l'épithélium à l'état normal, physiologique, pouvaient reconnaître le même processus.

M. Charpy, tout en reconnaissant le côté ingénieux de ces données, ne peut les admettre en dehors de l'état pathologique (greffe épidermique) et c'est dans le but d'élucider la question qu'il a rédigé son travail. Disons de suite qu'il n'entend désigner par accroissement de l'épithélium que son renouvellement incessant et physiologique pendant le cours de l'existence de l'adulte, laissant de côté la genèse de ce tissu chez l'embryon. Mettant à profit les travaux de Lott (Voy. *R. S. M.*, VI, 417) il a étudié d'abord l'épithélium de la cornée et est arrivé, sauf détails, à des résultats complétement confirmatifs, savoir que l'épithélium se régénère à ses propres dépens.

Sur la cornée de l'homme on peut distinguer trois couches : la couche profonde reposant sur la membrane de Bowman, formée de cellules cylindriques, et offrant à la face adhérente un plateau (cellules basales de Lott) ; tantôt elles sont nettement cylindriques, tantôt en forme de massue ayant toujours le noyau au point le plus élevé. Dans la couche moyenne les cellules deviennent losangiques et la pointe du losange pénètre entre les cellules cylindriques; on y trouve peu de cellules en ombelle (ombelli-cellules de Lott). La dernière couche est formée de cellules aplaties qui deviennent cornées, cuticulées, vers la surface libre.

Dans les grandes cornées (celle du bœuf) la forme en massue n'existe plus ; toute la couche profonde est cylindrique. Cette forme en massue ne serait donc pas nécessaire à l'accroissement de l'épithélium, comme le pensait Lott qui faisait dériver l'ombelli-cellule de la segmentation des cellules en massue par détachement du renflement supérieur. Toute cellule cylindrique peut se segmenter ; la partie supérieure avec le noyau allant fournir les cellules en losange ou en ombelle, l'inférieure se reconstituant aux dépens du protoplasma.

Si, partant de ces données, l'on étudie maintenant la structure de l'épiderme, on retrouvera le même aspect d'ensemble. Voici le procédé technique qui a donné à l'auteur les meilleurs résultats pour cette étude : « il consiste à prendre de petits fragments de peau dans une région riche en papilles et à renouvellement actif, un doigt, par exemple : ces fragments sont placés dans une solution saturée d'acide picrique, et au bout de trois ou quatre jours on en fait des coupes qu'on examine dans la glycérine : il est préférable de ne pas les colorer, afin de ne rien perdre de la netteté des contours que l'acide picrique a fortement accusés. »

En examinant la ligne de séparation du derme et de l'épiderme, on reconnaît qu'elle est irrégulière, sinueuse, mais les fibres conjonctives ne s'engagent pas en réseau régulier entre les cellules épithéliales. La couche profonde dite cylindrique (cellules basales) est en réalité composée de cellules de formes et de dimensions variables, où l'on reconnaît des cellules en massue, des cellules cylindriques, d'autres cellules allongées, d'autres hémisphériques. Toutes ces formes correspondent à des phases diverses de leur évolution: les cellules à tête renflée sont les cellules en voie de segmentation ; les cellules hémisphériques sont les pieds protoplasmiques en voie de régénération ; les cellules cylindriques sont les cellules formées, mais à l'état de repos fonctionnel.

Ainsi donc dans la peau, c'est par un même travail de régénération protoplasmique et de segmentation cellulaire que se développe l'épithélium ; le tissu conjonctif sous-jacent n'y contribue qu'en fournissant aux épithéliums les matériaux nutritifs. Tout le revêtement provient des cellules

génératrices profondes, c'est également dans ces cellules cylindriques, d'après Charpy, que le pigment est le plus accumulé et le plus foncé.

En examinant des papillomes des organes génitaux (végétations), l'auteur a reconnu que les cellules épithéliales y restaient, comme à l'état normal, indépendantes du derme ; les cellules en massue sont énormes, très-longues, et c'est par un surcroît d'activité dans l'évolution que se produit cette hypergénèse épithéliale qui reste étrangère, comme origine, aux papilles hypertrophiées qu'elles enveloppent.

L'auteur termine ce remarquable travail par quelques considérations pleines d'intérêt sur le question de l'évolution et de l'hérédité ; l'épiderme naissant du feuillet externe du blastodérme et se renouvellant incessamment par lui-même et à ses dépens, on peut dire que le feuillet externe du blastoderme persiste durant toute la vie. Le fait d'un tissu autonome, personnel, indépendant comme génération des tissus sous-jacents, est le seul conciliable avec la doctrine de l'évolution et de l'hérédité. En raison de l'importance de ce tissu, l'auteur considère l'épithélium comme une production organique d'un ordre supérieur, tout en établissant des variétés dans l'ensemble de ce vaste composé. A. CARTAZ.

Mikroskopische Studien über Wachsthum und Wechsel der Haare (Etudes microscopiques sur la croissance et les changements des cheveux), par EBNER (*Sitzb. der k. Akad. der Wissens. in Wien., t. LXXIV, p.* 339-394, 1876).

Avant d'étudier les changements dus à la croissance des cheveux. Ebner a fait l'examen attentif de la gaine du bulbe. L'enveloppe externe commence près des glandes sébacées, et on y voit toutes les couches épidermiques, même la couche cornée. Près de la base du poil, le nombre des cellules qui composent cette enveloppe diminue rapidement, et il n'y a plus qu'une ou deux rangées de cellules. L'enveloppe ou gaîne interne du poil se termine près de l'orifice des glandes sébacées par un bord déchiqueté, et on peut lui considérer deux couches : la couche interne cornée (couche de Huxley), la couche externe (couche de Henle) qui apparaît au microscope sous la forme d'un trait brillant. Ebner s'est assuré que les orifices qui se voient dans la couche de Henle n'étaient pas des artifices de préparation. En haut, ces deux couches sont intimement unies ; elles sont unies aussi vers la base du poil, mais là elles ont changé de caractère, et les cellules épithéliales dont elles étaient formées par une transformation graduelle prennent l'aspect des cellules embryonnaires du vitellus. Ce sont des cellules plus ou moins rondes, remplies de granulations qui réfractent fortement la lumière. Outre ces deux couches, la paroi interne est recouverte d'une troisième couche ou cuticule. — (La synonymie de ces noms est assez obscure : *stratum tectorium*, *stratum imbricatum*, d'autres auteurs.) A la partie supérieure, le poil et son enveloppe interne poussent avec une égale rapidité, mais à la partie inférieure du follicule pileux, cette paroi interne pousse plus vite que le poil, ce qui donne aux cellules de cette paroi une disposition particulière. Ebner pense que ce n'est pas seulement pendant la naissance, mais pendant tout l'accroissement du poil, que cette enveloppe interne continue à croître et à pousser le poil en avant. Selon Ebner, les

cellules médullaires du poil subissent une pression par cet excès de croissance de l'enveloppe interne ; cette pression est dirigée de bas en haut, dans la direction de l'axe capillaire, les cheveux croîtraient donc mécaniquement par suite de la pression que subit la substance conjonctive de l'axe du poil (?). Aussi E... regarde la pupille et la paroi interne comme les éléments fondamentaux qui règlent les lois de l'accroissement des poils. E... donne aussi une explication nouvelle, quelque peu obscure, de la cause de la chute des cheveux. Selon lui, la base du follicule pileux est repoussée en haut ; si la hauteur du follicule est d'un millimètre par exemple, la base remonte d'un demi-millimètre. E... donne aussi les différentes opinions des auteurs qui ont écrit sur la question (Langer, Kölliker, Stieda, Unna, Götte et Lott), et, à ce titre, son mémoire est intéressant à consulter. CHARLES RICHET.

Beiträge zur Histologie und Entwickelungsgeschichte der menschlichen Oberhaut und ihrer Anhangsgebilde (Contributions à l'histologie et à l'histoire du développement de l'épiderme et de ses annexes chez l'homme), par P. UNNA (*Arch. f. mikr. Anat., Band XII, Heft* 4).

L'emploi de l'acide osmique et du picrocarminate d'ammoniaque permet de découvrir dans l'épiderme plusieurs couches intermédiaires au corps muqueux et à la couche cornée superficielle, à condition qu'on ne pratique les coupes que sur des pièces faiblement durcies. On arrive à distinguer dans le stratum corneum une couche cellulaire moyenne lâche (Mittelschicht) reposant sur une couche basilaire (basale Hornschicht) et recouverte par la couche terminale (Endschicht). Au moyen de l'hématoxyline, on parvient à discerner encore une couche sus-basilaire (superbasalschicht), séparant les couches basilaire et moyenne, et montant le long des canaux glandulaires jusqu'au niveau de la couche terminale.

L'auteur explique les diverses apparences des couches du stratum corneum de la manière suivante :

Dans la zone qui sert de transition entre le réseau de Malphigi et la couche cornée, les cellules subissent un engrènement et une soudure de plus en plus prononcés. Au fur et à mesure qu'elles se rapprochent de la surface libre, ces cellules, pour empêcher la peau de se fissurer, s'étalent par suite de l'augmentation d'étendue qu'éprouvent progressivement les diverses couches en s'élevant de la profondeur. Cet élargissement des cellules ne se produit pas par un simple aplatissement de haut en bas, mais par l'obliquité toujours croissante des faces latérales des cellules, faces qui finissent par devenir horizontales. C'est ainsi que s'établit le contraste entre les cellules cylindriques de la couche profonde de l'épiderme et celles de la couche superficielle aplatie.

La couche moyenne de l'épiderme est composée de cellules mortifiées, engrenées dans le sens horizontal, mais n'adhérant pas entre elles dans le sens vertical, ce qui explique pourquoi l'épiderme se dissocie facilement à ce niveau, et se prête facilement à la production des exsudats pathologiques.

La couche des cellules épineuses (stratum spinosum), le stratum granulosum et la couche cornée paraissent être simplement, pour l'auteur,

le résultat des trois stades parcourus par les mêmes cellules de la profondeur à la surface.

Dans une deuxième partie, l'auteur essaie de déterminer la part que prennent les couches épidermiques de transition à la constitution du poil. Il est amené à reconnaître que c'est la gaîne interne du poil qui se détache la première de son point d'implantation. Kölliker, Reissner, Götte ont admis que le poil se développe primitivement en même temps que sa gaîne interne. Aussi faut-il rejeter l'assertion de Biesadecki qui fait de la gaîne interne de Henle la couche cornée de la gaîne externe. L'auteur propose de revenir à la classification ancienne en confondant les gaînes de Huxley, dont l'origine est commune, sous la dénomination de gaîne interne ; peut-être même faudrait-il réunir également à cette même gaîne la couche la plus profonde de la gaîne externe (lame homogène).

L'auteur a été frappé de rencontrer un grand nombre de poils dépourvus de gaîne interne et prenant leur point d'implantation dans les régions moyenne et superficielle du tissu sous-cutané (moustache). Il ne trouvait de follicules de structure normale que dans la zone profonde de ce tissu, où s'implantaient d'ailleurs les poils les plus gros. Le poil s'implantait donc dans le premier cas directement dans la couche des cellules épineuses, d'où le nom de *beethaar* (poil de couche) que lui a donné l'auteur. Les caractères qui le différencient du poil implanté sur une papille sont : l'absence des gaînes de la racine, c'est-à-dire de la gaîne interne tout entière et de sa cuticule, la cuticule du poil fait elle-même défaut ; la substitution à la gaîne interne d'une partie de la couche granuleuse de l'épiderme qui descend quelquefois jusqu'au niveau de la base du poil ; l'absence de substance médullaire, la diminution relative, enfin, du pigment. Ces différences indiquent une structure moins complexe et rapprochent le poil de couche du type des ongles. La couche d'où procède cette espèce de poil présente, à l'égard du picrocarminate d'ammoniaque, les mêmes réactions que le tissu de la matrice unguéale.

Götte a également admis deux types de poils, le *schalthaar* et le *papillenhaar*, qui seraient distincts au point de vue de leur mode de formation.

Unna croit que cette distinction de Götte est trop complète.

Il admet que le poil une fois détaché de la papille n'est pas destiné à être expulsé du follicule, mais qu'il entre dans une deuxième phase en devenant poil de couche, et en continuant à croître, mais d'une autre façon que le poil à papille.

On trouve ces deux sortes de formes dans toutes les régions du corps et à tous les âges. C'est sur les vibrisses de l'orifice des narines que l'on peut le mieux suivre pas à pas les détails de ce processus.

Mais c'est chez le fœtus que l'on trouve l'application de ces faits. Le follicule pileux des poils primitifs est, en effet, pourvu chez lui de certains diverticules qu'il est impossible de considérer comme des glandes sébacées rudimentaires ; l'action du picrocarminate démontre que ce sont des bourgeons épithéliaux. Or, chacun de ces diverticules est un lit préformé d'où naîtra un poil qui se substituera peu à peu au poil implanté sur la papille.

En résumé, les cellules cylindriques de l'épiderme du fœtus, et les cellules de la région pilifère moyenne qui sont les équivalents des pre-

mières après la naissance, constituent des bourgeons qui s'enfoncent dans la profondeur, et vont en quelque sorte à la rencontre des poils émanés des papilles; à ces derniers se substituent alors, à un moment donné, les poils développés dans les bourgeons eux-mêmes.

L'auteur divise le développement des ongles en quatre périodes. La première s'étend du deuxième au huitième mois de la vie fœtale (stade de l'éponychium ou ongle primitif); la seconde comprend le neuvième mois, pendant lequel l'ongle devient libre, mais reste encore adhérent pour croître ensuite librement à partir de la naissance (troisième période). L'ongle de l'adulte correspond à la quatrième période. La description de l'auteur diffère de celle de Kölliker en ce qu'il fait de l'ongle primitif un organe corné tout à fait particulier, et ne fait point développer sur place un ongle définitif destiné à se détacher *in toto*.

Il admet au contraire que le développement de l'organe est continu et se fait au fur et à mesure d'arrière en avant. G. KUHFF.

Zur Kenntniss der Hautdrüsen und ihrer Muskeln (Des glandes cutanées et de leurs muscles), par Fr. HESSE (*Zeitschr. für Anat. und Entwickl.geschichte, p.* 274, 1876).

Les glandes sébacées sont accolées immédiatement au follicule pileux. Le côté de cette glande qui lui fait face est revêtu d'une couche conjonctive mince et vasculaire. Le muscle érecteur du poil, appartenant à 3 ou 4 follicules agglomérés, en naît par trois ou quatre pinceaux minces, puis forme une lame musculaire qui enveloppe la glande et se divise de nouveau à son extrémité supérieure en plusieurs pinceaux. Par sa contraction, le poil est un peu soulevé et prend une position plus verticale, mais ce n'est pas sa seule fonction; sa position et sa forme lui permettent de redresser la paroi glandulaire qui est convexe, de diminuer le volume de la glande et d'en exprimer le contenu.

Cette action n'est que favorisée par le redressement du poil et le dégagement de l'orifice épidermique. Les muscles érecteurs sont donc en première ligne des muscles glandulaires. R. C.

Recherches anatomo-microscopiques sur la muqueuse olfactive, par MAHMOUD SIDKY (*Thèse de Paris*, 1877).

L'auteur de ce travail a vérifié sur différentes espèces des vertébrés, mouton, porc, chien, triton, blaireau, les observations de Max Schultze, Batuchin, von Brunn, etc., à savoir la présence dans l'épithélium de la région olfactive de deux sortes de cellules : les unes de nature épithéliale, ne jouant aucun rôle au point de vue de la perception des odeurs; les autres dites cellules olfactives, fusiformes et en continuation directe avec les ramifications ultimes du nerf olfactif.

Le Dr Sidky a constaté qu'à la surface de l'épithélium il existe une mince membrane anhiste appelée par von Brunn *membrana limitans olfactoria*. Cette membrane, continue au-dessus des cellules épithéliales, est perforée au niveau des cellules olfactives et laisse passer leur extré-

mité périphérique. Immédiatement au-dessous de l'épithélium, l'auteur a découvert une couche, partout continue, de petites cellules piriformes, munies d'un court prolongement périphérique et reposant sur la basement-membrane par une base classée ; il lui a donné le nom de couche basilaire.

F. HENNEGUY.

On the Lymphatics and Parenchyma of the thyroid gland of the dog (Des lymphatiques et du parenchyme de la glande thyroïde du chien), par E. CRESSWELL BABER (*Philosophical Transactions*, 1876, *résumé du Quart. Journ. of micr. science, juillet* 1877).

Après avoir passé rapidement en revue les travaux de Henle, Kölliker, Verson et Frey, et donné quelques détails généraux sur la structure de la glande thyroïde, l'auteur étudie les lymphatiques et le parenchyme de cet organe.

Les vaisseaux lymphatiques forment, autour de la glande thyroïde, un réseau superficiel d'où partent des branches supérieures et des branches inférieures. Les supérieures, après avoir formé un plexus au-dessus de la glande, se réunissent en deux branches principales : l'une se dirige en haut et en dedans et passe au-devant de la trachée; l'autre se dirige en haut et en dehors et se termine dans un gros ganglion lymphatique situé sous la partie supérieure du muscle sterno-mastoïdien. Les branches inférieures se détachent de la glande à son extrémité inférieure et interne, se réunissent en un seul tronc qui se dirige en bas et en dedans, au devant de la trachée et se jette dans un petit ganglion lymphatique situé sur la ligne médiane au niveau du 16e anneau de la trachée.

Dans l'intérieur de la glande, les lymphatiques ont principalement une direction longitudinale et accompagnent les gros vaisseaux sanguins et les cloisons de tissu conjonctif. Souvent ils entourent les artères et quelquefois les enveloppent de façon à leur constituer une gaîne lymphatique. Ces vaisseaux profonds communiquent avec les vaisseaux superficiels déjà décrits. Ils sont pourvus de valvules et leurs parois sont formées par une couche d'endothélium. De ces vaisseaux partent des tubes lymphatiques de volume et de forme variables qui traversent la glande dans tous les sens. Les plus grands passent principalement entre les groupes de vésicules et communiquent avec des tubes plus petits qui s'insinuent entre les vésicules. Ces derniers sont très-nombreux et souvent entourent complétement ou en partie seulement les vésicules. Les tubes varient quant à leurs dimensions et à leur forme. En général ils s'adaptent exactement aux espaces qui séparent les vésicules, et là où ces espaces sont considérables, ils se dilatent pour former les espaces lymphatiques, dont la forme est très-irrégulière. Dans aucun cas l'auteur n'a vu les lymphatiques se terminer par des extrémités fermées. Les lymphatiques contiennent une substance granuleuse qui se colore en jaune sous l'influence du picrocarminate et quelquefois des gouttes d'une substance hyaline.

Sur des préparations teintes avec l'hématoxyline on aperçoit de nombreuses cellules qui diffèrent considérablement par leur forme et leur volume des cellules épithéliales parmi lesquelles elles sont placées. Ces

cellules sont ordinairement plus ou moins arrondies et plus grandes que les cellules épithéliales adjacentes. Leur substance cellulaire est finement granuleuse et elles contiennent un gros noyau. Quelquefois ces cellules présentent un contour irrégulier : elles sont alors plus petites, comme si leur substance cellulaire s'était condensée autour du noyau, en laissant un espace entre elle et les éléments environnants. Les noyaux des cellules parenchymateuses sont ronds ou ovalaires et présentent un contour nettement délimité. Ils sont plus grands que les noyaux des cellules épithéliales, et teints avec l'hématoxyline ils présentent une coloration plus claire. Chaque noyau contient plusieurs nucléoles. Les cellules parenchymateuses se rencontrent en groupes ou isolées. Dans le premier cas elles semblent être contenues dans une cavité commune qu'elles ne remplissent pas complétement. Par rapport aux parois des vésicules elles peuvent occuper au moins quatre positions : 1° elles sont situées en dehors des vésicules et sont séparées de celles-ci par une couche de cellules épithéliales normales; 2° d'autres sont situées dans les espaces intervésiculaires et sont séparées de la cavité de la vésicule adjacente par une couche de cellules épithéliales aplaties : cette couche présente aux cellules parenchymateuses une surface concave; 3° quelques-unes empiètent sur la couche épithéliale de telle façon qu'elles ne sont séparés de la cavité de la vésicule que par une mince membrane; 4° dans d'autres cas elles sont placées comme dans une coupe formée par des cellules épithéliales et dans laquelle les cellules aplaties ou la membrane séparant les cellules parenchymatenses de la cavité de la vésicule a disparu; elles sont alors en communication directe avec le contenu des vésicules. Enfin on trouve quelquefois des cavités vides formées par des cellules épithéliales aplaties qui communiquent avec la cavité d'une vésicule. L'auteur conclut que ces cellules parenchymateuses se forment dans le tissu intervésiculaire; qu'elles compriment la paroi d'une vésicule adjacente, aplatissent et détruisent les cellules épithéliales qui la constituent, s'échappent dans l'intérieur de la vésicule et deviennent enfin une des parties constituantes du contenu de celle-ci.

La distribution du parenchyme dans la glande est à peu près uniforme; cependant il semble être pius abondant entre les petites qu'entre les grosses vésicules.

Il existe une grande analogie entre le contenu des vésicules et celui des vaisseaux lymphatiqnes.

Ce mémoire est accompagné de planches. (*Voy. R. S. M.*, VII, 9,690.)

J. B. HOLMAN.

De l'ovaire pendant la grossesse, par DE SINÉTY (*Comptes rendus, Académie des sciences*, 6 *août* 1877).

En étudiant l'ovaire chez des femmes mortes en état de gestation l'auteur a pu constater que si les caractères anatomiques des corps jaunes de la grossesse sont déjà très-tranchés au troisième mois, ce n'est pas à dire, comme l'avait indiqué Coste, que ces caractères présentent alors leur développement le plus considérable : au contraire ils vont en s'accentuant à mesure que la grossesse avance, et sont d'autant plus prononcés qu'on se rapproche davantage du terme de la gestation. Du reste, le corps jaune

provenant du dernier follicule rompu ne serait pas le seul à subir cette influence de la grossesse : à une certaine période de cet état physiologique, un assez grand nombre de follicules de Graaf, contenant encore leur ovule, présentent aussi des changements de structure qui amènent leur atrésie. Ces follicules ainsi atrésiés ont un aspect tout spécial et qui permet très-bien de les différencier d'avec un follicule atrésié chez une femme à l'état de vacuité. Voici en effet ce que révèle l'examen microscopique. Sur des coupes de corps jaune de la grossesse, chez une femme au deuxième ou troisième mois de la gestation, on constate qu'à cette époque la cavité du follicule n'est pas encore comblée; ses parois sont fermées par deux couches, dont l'une, interne, est composée de tissu fibreux pauvre en éléments cellulaires; l'autre, externe, renferme des travées de tissu conjonctif, de nombreux vaisseaux, et ces éléments cellulaires de dimensions variées, bien connus depuis les descriptions de Robin (cellules de l'ovariule). Mais en traitant les coupes par le pinceau, et en chassant ainsi tous les éléments cellulaires qu'elle renferme. M. de Sinéty a reconnu que le stroma de cette couche externe est formé par du tissu réticulé, absolument comparable au tissu caverneux des ganglions lymphatiques. Or, c'est l'hypertrophie de cette couche du tissu lymphatique réticulé qui s'accentue de plus en plus à mesure que la grossesse s'avance. Dans le corps jaune du deuxième au troisième mois, cette couche a à peu près la même épaisseur que la couche fibreuse; tandis que sur l'ovaire d'une femme morte à six mois de grossesse, le tissu fibreux, plissé et revenu sur lui-même, comble la cavité et ne forme plus que le tiers de la masse totale du corps jaune. Enfin chez la femme à terme, le tissu fibreux n'est plus représenté que par un petit noyau central, et les trois quarts du corps jaune sont constitués alors par du tissu lymphatique. Les mêmes caractères s'observent dans les follicules atrésiés; là encore la zone de tissu réticulé subit une hypertrophie d'autant plus considérable que la grossesse est plus avancée.

M. DUVAL.

Ueber eine abnorme Lagerung der Clarke'schen Saülen im Rückenmarke (Un cas d'ectopie des colonnes de Clarke), par Arnold PICK (*Arch. f. Psych. u. Nervenkrank., vol. VII, 2e fasc., p.* 287, 1877).

L'observation suivante, intéressante par elle-même, l'est également parce qu'elle a permis de mettre en évidence sur des préparations ordinaires au carmin les fibres qui émanent des colonnes de Clarke. Ces faisceaux de fibres n'avaient encore été démontrés que par des imprégnations d'or faites par Gerlach et Fleichsig. La description de ces auteurs se trouve donc confirmée par une méthode différente de celle qu'ils ont employée.

Il s'agit de la moelle d'un homme de 60 ans, mort de pleurésie. La région lombaire de cette moelle ne présentait rien d'anormal : les colonnes de Clarke, qui se prolongent, comme on sait, jusqu'aux limites supérieures de cette région, occupaient leur situation ordinaire. Mais dans toute la hauteur de la moelle dorsale la commissure postérieure avait plus que triplé d'épaisseur; à l'œil nu on pouvait reconnaître sur des coupes minces, non colorées, examinées après durcissement dans le bi-

chromate de potasse. que cet épaississement était dû à la présence de deux noyaux arrondis, se distinguant assez nettement du reste de la substance grise par une coloration plus foncée, se rapprochant davantage de la teinte de la substance blanche ; ces noyaux apparaissaient plus distinctement encore après coloration légère avec le carmin. L'examen microscopique donna les résultats suivants :

Dans la commissure grise, derrière le canal central rempli de cellules proliférées, et nettement limitées en avant et en arrière par des fibres commissurales, se voient deux noyaux de forme arrondie, de la dimension des colonnes de Clarke, et séparés l'un de l'autre par une mince couche de substance gélatineuse. Ces noyaux si bien isolés en avant et en arrière sont également limités en dehors par des fibres qui se rendent dans les cornes postérieures ; mais de ce côté la délimitation n'est pas aussi nette sur toutes les préparations. La constitution histologique de ces noyaux est absolument identique à celle des colonnes de Clarke ; celles-ci ne se retrouvent pas à leur place habituelle. Cette ectopie peut être constatée dans la plus grande partie de la hauteur de la moelle thoracique ; malheureusement des accidents de préparation ne permettent pas d'examiner les points où les colonnes reprennent leur place normale.

Quant aux faisceaux partant des colonnes de Clarke, on peut les suivre sur des préparations colorées avec le carmin ; ils se répandent dans les racines ainsi que dans les cordons postérieurs.

CH. SCHWARTZ.

Ueber die erste Anlage der Chorda-Dorsalis (Sur la formation de la corde dorsale), par J. RADWANER (*Sitzb. der Akad. der Wissens. in Wien., t. LXXVIII, p.* 159, 1876).

Les récentes découvertes de Kowalesky ont donné à l'apparition de la corde dorsale une grande importance, en attribuant aux ascidies des formes temporaires analogues aux formes permanentes des vertébrés.

Certains auteurs (Schenk, Kölliker) admettent que la corde dorsale provient du feuillet moyen du blastoderme ; selon d'autres (His, Hensen) elle naît du feuillet interne. Selon Gegenbaur, du feuillet externe, ainsi que selon les récents travaux de Mihalkowitz.

D'après les recherches de R..., entreprises sur des embryons de truites, la corde dorsale serait une formation du feuillet externe du blastoderme ; quelques figures semblent démontrer la réalité de ce qu'il avance. On voit le centre du feuillet externe se gonfler du côté vitellin et s'avancer en forme de carène vers le feuillet moyen et le feuillet interne qu'il repousse en dedans. Aux points où ces deux feuillets sont ainsi repoussés, il y a une rangée de cellules polygonales, qui limitent le cône qui sera la corde dorsale et le système nerveux. De chaque côté du cône, sur une coupe transversale, on voit les éléments du feuillet moyen. Quant aux éléments qui constituent la corde dorsale, ils sont analogues à ceux qui constitueront le système nerveux. C'est pourquoi il serait peut-être nécessaire de vérifier de nouveau l'assertion de Kowalesky, relativement aux ascidies.

CHARLES RICHET.

Études sur l'origine de l'allantoïde, par Mathias DUVAL (*Revue des sciences natur., t. VI, septembre 1877, et broch. de 24 pages avec 2 pl., Paris, J.-B. Baillière*).

Conclusion : l'allantoïde se forme par une involution du feuillet interne ou hypoblaste (feuillet muqueux, feuillet intestinal), dès la fin du second jour de l'incubation, alors que rien encore ne circonscrit le futur intestin. Mais dès que les limites de l'intestin postérieur apparaissent, l'allantoïde, en raison du point où a commencé son évolution, se présente comme un bourgeon creux, médian et unique, de la paroi antérieure (inférieure) de cet intestin. Beaucoup plus tard (fin du 4e jour de l'incubation chez le poulet), le point de jonction de l'intestin et de l'allantoïde est mis en connexion avec une involution du feuillet corné du repli cutané sous-caudal, pour la formation de l'orifice ano-génital. A. C.

On the structure of striped muscle-fibres (Sur la structure des fibres musculaires striées), par Caud. Med. Wilhelm BIEDERMANN (*Quart. journ. of mic. science, avril* 1877).

La substance interstitielle qui est située entre les fibrilles primitives, découvertes par Kölliker, a été considérée par quelques histologistes modernes, Sachs, R. Arndt et particulièrement par J. Gerlach comme ayant des rapports intimes avec les terminaisons intra-musculaires des nerfs. Arndt dit que chaque fibrille se continue directement avec le nerf de son faisceau musculaire, et Gerlach affirme que la substance isotrope de la fibre musculaire se continue directement avec le nerf intramusculaire. Gerlach avait traité les muscles avec une solution de chlorure d'or. Sous l'influence de ce réactif, on voit apparaître dans l'intérieur de la fibre musculaire des granulations ou des apparences en forme de bâtonnets, lesquelles ressemblent parfaitement à des fibrilles nerveuses primitives, qui auraient été teintes avec la solution d'or.

Dans ce travail, Biedermann démontre qu'on peut produire un aspect granuleux dans les fibres musculaires en les colorant avec une solution de chlorure d'or au centième, avant qu'elles aient perdu leur propriété contractile. On place les fibres dans cette solution pendant 5 ou 10 minutes, après les avoir préalablement trempées dans une solution étendue d'acide formique ; on les laisse ensuite dans une solution d'acide formique pendant 24 heures à l'abri de la lumière. On les lave à l'eau, et on les monte dans la glycérine. Biedermann démontre : 1° que les granulations et les bâtonnets résultent de la réduction par le sel d'or de la matière interfibrillaire ; 2° qu'ils n'ont aucun rapport avec les terminaisons nerveuses. J. B. H.

Note on a method of preparing the cornea (Note sur une méthode de préparation de la cornée), par E. KLEIN (*Quart. Journ. of micr. sc., janv.* 1877).

C'est la méthode de Stricker. On touche le centre de la cornée d'un jeune chat soumis à l'influence du chloral avec la pointe d'un crayon de

potasse caustique. 24 heures après, on frotte légèrement la surface de la cornée avec du nitrate d'argent. Une demi-heure après on l'excise et on la met dans de l'eau acidulée avec de l'acide acétique. Au bout de deux ou trois jours la cornée s'est gonflée, et se présente alors sous la forme d'un corps gélatineux épais d'où l'on peut facilement détacher des lamelles minces. Les lamelles qui proviennent de la moitié antérieure de la cornée, excepté celles de la surface même l'organe, peuvent servir pour l'étude du système lymphatique et des corpuscules de la cornée.

J. B. H.

Sur les moyens de durcir et de colorer les tissus des centres nerveux, par A. ERLITZKY (*Progrès médical*, 29 *septembre* 1877).

Après avoir expérimenté la plupart des liquides reconnus en technique histologique comme les plus propres à donner un durcissement convenable des tissus nerveux, l'auteur s'est arrêté à la solution suivante: bichromate de potasse, sulfate de cuivre, de chaque, 50 centigr. ; eau 100 grammes. Ces deux sels, dissous séparément ou simultanément, donnent un mélange d'une coloration un peu verdâtre, plus pâle que celle du bichromate de potasse. Le cerveau et la moelle épinière d'un chien de 40 jours, enlevés une heure après la mort, ont été durcis en huit jours.

Pour le cerveau de l'homme, il faut modifier un peu la solution, soit 2, 50 0/0 de bichromate pour 1/2 0/0 sulfate de cuivre. Le liquide doit être changé tous les jours durant la première semaine; tous les deux jours, la seconde; au bout de ce temps le durcissement est suffisant pour permettre des coupes très-nettes.

Comme matière colorante, E... a adopté le vert méthylaniline en solutions aqueuse ou alcoolique à 1,50 ou 2,50 0/0. Les solutions aqueuses colorent mieux que les solutions alcooliques. Il suffit d'une immersion de 12 à 24 heures pour donner une coloration.

La moelle est colorée d'une teinte verte très-faible, tandis que les cylindres d'axe restent entièrement décolorés. Les noyaux des cellules à protoplasma se colorent aussi en vert.

Les noyaux des névroglies sont d'un vert plus intense, ainsi que les noyaux des vaisseaux sanguins; les globules blancs du sang prennent aussi une teinte verte; les globules rouges deviennent jaunes.

Les cellules épithéliales cylindriques du canal central de la moelle prennent une teinte verte très-foncée; les cellules ganglionnaires de tous genres ne se colorent point.

L'auteur a essayé l'action du carmin sur les préparations colorées par le vert méthyle et voici ce qu'il a constaté: « Les solutions faibles de carmin donnent sur des préparations déjà colorées avec du méthyle vert une couleur de plusieurs nuances. Les noyaux et les nucléoles des cellules ganglionnaires sont rouges. Le protoplasma de ces cellules avec les prolongements et les cylindres d'axe prennent une couleur rouge clair. Les fibres de tissu conjonctif sont encore plus claires. La moelle nerveuse reste verdâtre. Les noyaux du tissu conjonctif, les cellules d'épithélium cylindrique et les noyaux des vaisseaux ont une coloration violette. Les grands noyaux des cellules avec le protoplasma mou se colorent en rouge avec une faible nuance violette.

En résumé, le vert méthylaniline a pour qualité principale de rendre plus apparents les noyaux de la névroglie et de les faire parfaitement distinguer des petites cellules ganglionnaires. A. C.

Anomalie anatomiche (Anomalies anatomiques). — Communication à la Société médico-chirurgicale de Modène, par GIOVANARDI (*Lo Spallanzani, fasc.* 3-4, *mars-avril* 1876, *Anal. in Annali universali di medicina, juin* 1877).

L'auteur a trouvé les anomalies suivantes :

1° Le crâne d'un enfant de 6 à 7 ans dont l'os malaire gauche était divisé en deux parties.

2° La thyroïdienne inférieure droite naissant directement de la carotide primitive chez un adulte.

3° Les carotides primitives droite et gauche bifurquées 5 centimètres plus bas qu'à l'ordinaire.

4° Un muscle surnuméraire s'insérant en bas sur le bord supérieur de l'os hyoïde et en haut sur la symphyse du menton.

5° Une troisième portion du muscle sterno-cléido mastoïdien s'insérant en dehors de la portion moyenne de la clavicule.

6° Une ectopie du testicule gauche qui se trouvait dans le canal inguinal.

Un peu plus tard (*lo Spallanzani*, fasc. V et VI, mai et juin 1876, p. 243), le même auteur fit connaître un cas d'anomalie de l'artère cubitale qui se portait directement en bas sur la face antérieure du grand palmaire, dans le tissu cellulaire sous-cutané. Arrivée au quart inférieur de l'avant-bras elle se dirigeait en dedans, croisait à angle aigu le petit palmaire et le fléchisseur commun, gagnait, toujours sous la peau, la rainure située en dedans de l'os pisiforme, puis pénétrait avec le nerf cubital sous la portion superficielle du ligament annulaire du carpe et se terminait en formant une arcade palmaire superficielle.

Enfin dans le numéro suivant du même journal, M. Giovanardi rapporte une anomalie musculaire rare. Dans ce cas presque toute la portion costale du grand pectoral droit manquait. Il n'existait qu'un seul faisceau inséré aux 2e et 3e côtes et se continuant avec la partie claviculaire. Du même côté tout le muscle petit pectoral faisait défaut. A gauche un autre muscle inséré supérieurement à l'apophyse coracoïde et inférieurement à la 6e côte était adhérent au petit pectoral. L'auteur tire de ces anomalies quelques déductions physiologiques et médico-légales. A. PITRES.

Casi di anomalia nil decorso delle vene iliache primitive e della vena cave ascendente (Cas d'anomalie dans le trajet des veines iliaques primitives et de la veine cave ascendante), par Giovanni GARIBALDI (*Lo Spallanzani, fasc.* 8, *août* 1876, *Anal. in Annali universali di medicina, juin* 1877).

Sur le cadavre d'un homme robuste, d'environ 50 ans, l'auteur a trouvé l'anomalie suivante : Au niveau des 3e et 4e vertèbres lombaires la veine iliaque primitive droite se plaçait complétement en dedans de l'artère iliaque primitive droite, croisait à angle aigu l'artère iliaque primitive gauche, se portait en arrière et se réunissait à la veine iliaque primitive

gauche, en dehors de l'artère iliaque primitive du même côté. Le tronc de la veine cave ascendante était placé au côté gauche de l'aorte, mais au niveau de l'origine de la mésentérique inférieure, elle se dirigeait vers la droite en passant en avant de l'aorte, qu'elle recouvrait dans la partie de son parcours comprise entre l'artère rénale gauche et la mésentérique inférieure. Au-dessus de l'origine de l'artère rénale le trajet de la veine cave était normal. L'auteur a eu l'occasion d'observer un autre cas semblable. A. PITRES.

Das Sesambein in der Ursprungssehne des Gastrocnemius externus (De l'os sésamoïde du tendon d'origine du muscle jumeau externe), par W. OST (*Zeits. f. Anat. u. Entwickelungs.*, *II*, 3 *et* 4, *p.* 309, 1876).

Sur 30 membres inférieurs (20 hommes, 10 femmes) cet os n'a été rencontré que 5 fois, ce qui confirme complétement les recherches de Gruber qui a prouvé que son existence n'était pas constante et qu'on ne le rencontrait que dans 1/6e des cas environ. R. C.

Description anatomique d'un nouveau cas d'hétéradelphie, suivie d'un résumé des caractères propres à ce genre de monstruosités, par Paul GERVAIS (*Thèse de Paris*, 1877).

Les monstres hétéradelphes sont des monstres doubles parasitaires chez lesquels le sujet principal est presque toujours normalement constitué, sauf dans la partie antérieure de la région thoracique et dans la région épigastrique sur laquelle le sujet parasite, toujours privé de tête et quelquefois de membres supérieurs, est implanté par ses parties homologues. Bien que l'hétéradelphie soit une des monstruosités doubles les plus fréquentes, on n'en possède qu'une vingtaine d'observations plus ou moins complètes, faites sur des sujets appartenant à l'espèce humaine.

M. P. Gervais a enrichi la tératologie d'une description anatomique exacte et très-détaillée d'un monstre hétéradelphe du sexe masculin, qui a vécu pendant 19 jours. L'autosite était à peu près normalement constitué; le parasite, du même sexe que l'autosite, comme cela a lieu pour tous les monstres doubles, présentait des membres supérieurs peu développés; la partie inférieure du tronc et les membres inférieurs était une réduction aux trois quarts des parties correspondantes du sujet principal, l'anus était imperforé. Le parasite n'avait ni cœur, ni colonne vertébrale, ni côtes.

Ce travail sera consulté avec fruit par les tératologistes; nous reprocherons seulement à l'auteur de ne pas avoir donné quelques figures qui auraient ajouté beaucoup d'intérêt à sa description.

F. HENNEGUY.

PHYSIOLOGIE.

Anatomie et Physiologie de la rétine.

I. — **Zur Anatomie und Physiologie der Retina**, par F. BOLL (*Berl. Acad. Monatsber.*, 1876, *analysé par l'auteur dans le Centralblatt*, 1877, *p.* 230).

II. — **Zur Physiologie des Sehens und der Farbenempfindung (Physiologie de la vision et de la perception des couleurs)**, par le même (*Ibidem*, 11 *janvier* 1877).

III. — **Nachtrægliche Zusätze zu dieser Mittheilung (Communication complémentaire)** (*Ibid.*, 15 *février, Anal. in Centralblatt*, 1877, *p.* 405).

IV. — **Autre article** (*Arch. f. Anat. und Phys., Physiol. Abtheilung, p.* 4, 1877).

V. — **Sull' Anatomia e Fisiologia della Retina**, par Franz BOLL, Rome, 1877. — **Traduction de G. HALTENHOFF** (*Annales d'oculistique, p.* 221-262, *nos de mai et juin* 1877).

VI.—**Optographische Versuche (Essais d'optographie)**, par W. KÜHNE (*Centralbl.* 1877, *n*° 3). — **Nouveaux essais**, par le même (*Ibid., n*° 4). — **Du pourpre rétinien** (*Ibid., nos* 11 *et* 15).

VII. — **Zur Kenntniss des Sehroths (Du pourpre rétinien)**, par J. MICHEL (*Ibid., n*° 24).

VIII.—**Ophthalmoscopische Mittheilungen über den Purpur der Retina (Recherches ophthalmoscopiques sur le pourpre rétinien)**, par HELFREICH (*Ibid., n*° 7).

IX. — **Untersuchungen über die Wahrnehmbarkeit des Sehpurpurs (Sehroth) mit dem Ophthalmoscope (Recherches sur la perception du pourpre rétinien à l'ophthalmoscope)**, par M. J. DIETL et Ferd. PLENK (*Ibid., n*° 16).

X. — **Beobachtungen über das Vorkommen von Sehpurpur am Kranken und verletzten Menschenauge (Observations relatives à l'état du pourpre rétinien dans l'œil humain à la suite des maladies ou des traumatismes)**, par H. ADLER (*Ibid., n*° 14).

XI. — **Sehroth bei einem Amaurotischen und Bemerkungen über die ophthalmoskopische Farbe der Macula und des Augenhintergrundes (Du pourpre rétinien chez un amaurotique avec remarques sur la coloration à l'ophthalmoscope de la macula et du fond de l'œil)**, par Herm. SCHMIDT-RIMPLER (*Ibid., n*° 23).

XII. — **Das Sehpurpur, beobachtet im Auge eines gehenkten Menschen (Le rouge rétinien observé chez un pendu)**, par SCHENK et ZUCKERKANDL (*Allgem. Wiener med. Zeitung, n*° 11, 1877).

XIII. — **Zur Farbe der Netzhaut (De la coloration de la rétine)**, par E. FUCHS (*Wiener med. Wochensch., n*° 11, 1877).

Boll (*Comptes rendus de l'Académie des sciences de Berlin*, 12 novembre 1876) a découvert, comme on sait, que la rétine de tous les animaux,

prend une coloration pourpre dans l'obscurité, et se décolore ensuite après une exposition prolongée à une lumière suffisamment intense.

Voici comment l'auteur est arrivé à sa découverte :

Il décapitait une grenouille conservée à l'abri de la lumière, puis préparait rapidement un œil, l'ouvrait avec des ciseaux, et détachait la rétine avec une pince fine en la décollant de la lame souche constituée par le pigment rétinien et la choroïde; elle paraissait alors au premier moment d'un rouge intense, au point qu'on avait cru avoir saisi un caillot sanguin. Pendant les 10 premières secondes, les 20 premières secondes dans les cas favorables (1er stade) cette coloration pâlit peu à peu et au bout de ce temps, elle a ordinairement complétement disparu. La rétine offre alors, pendant 30 à 60 secondes, quelquefois plus longtemps (2e stade) l'éclat du satin; peu à peu cet éclat disparaît, et la rétine devient complétement transparente pendant un quart d'heure et plus (3e stade). Puis elle devient graduellement trouble et opaque (4e stade).

La coloration rouge et le reflet satiné résident exclusivement comme on le constate au microscope dans la couche des bâtonnets et seulement dans leur segment interne qui est fortement réfringent et formé comme on sait, de petites lamelles très-fines empilées les unes sur les autres. Vers la fin du second stade, les bâtonnets se gonflent et perdent peu à peu leur éclat; leur indice de réfraction se rapproche de celui des autres couches, et la rétine devient complétement transparente. L'opacité du quatrième stade est due à la coagulation des substances albuminoïdes dans les autres couches rétiniennes.

Tous les animaux qui ont une couche de bâtonnets présentent ces phénomènes. Le rouge rétinien se conserve en général mieux et plus longtemps chez les animaux à température variable et dans les espèces à bâtonnets volumineux (amphibies et poissons cartilagineux) que chez les animaux à sang chaud et dans les espèces à bâtonnets très-fins (poissons osseux et la plupart des mammifères). Chez ces derniers, la transition du premier au second stade est souvent extraordinairement rapide. Cette coloration rétinienne se retrouve même chez les invertébrés, où elle est beaucoup plus intense et se conserve plus longtemps. Enfin il faut savoir qu'elle est difficile à constater chez les oiseaux et les reptiles à cause de la coloration constante particulière que donnent au fond de l'œil des gouttes d'huile colorées qui y existent toujours.

En somme il semble qu'il y ait là une loi constante, d'après laquelle cette substance particulière qui se présente sous forme de lamelles superposées et qui forme, chez les vertébrés, les segments externes des bâtonnets et des cônes, et chez les invertébrés des organes physiologiquement équivalents, offre chez tous les animaux une coloration rouge très-caractéristique, d'une grande intensité pendant la vie, et qui disparait extrêmement vite après la mort.

Dans les yeux de tous les animaux examinés jusqu'ici cette couleur semblé identique. Le spectroscope montre qu'elle est complétement différente de la couleur de l'hémoglobine, qu'elle ne répond pas à une couleur simple du spectre, et qu'elle doit être considérée comme une couleur composée, ce que confirme l'examen microscopique, car la couleur du premier stade a pu persister assez longtemps pour qu'on ait vu que dans la mosaïque des bâtonnets environ 10 0/0 de ces bâtonnets étaient d'un bleu verdâtre. Les lamelles des bâtonnets présentent-elles cet as-

peut par suite d'une coloration propre ou simplement par suite d'un phénomène d'optique dû à leur juxtaposition ? C'est ce que l'auteur ne peut dire.

Tout ceci nous prouve que la couleur rouge du fond de l'œil vu à l'ophthalmoscope ne dépend pas des vaisseaux de la choroïde, mais dépend essentiellement de la coloration rouge de la rétine; que cette coloration n'existe que pendant la vie et ne persiste après la mort (surtout chez les animaux à sang chaud) que pendant quelques moments. Si l'on examine à l'ophthalmoscope l'œil d'un animal mourant (surtout tué par le chloroforme), le moment de la mort sera indiqué par la décoloration subite du fond de l'œil. On comprend qu'on puisse appliquer cette méthode à la constatation de la mort. La coloration propre de la rétine est constamment détruite pendant la vie par les rayons lumineux incidents. L'action prolongée de la lumière directe du soleil (éblouissement) décolore complétement la rétine. Dans l'obscurité cette couleur se régénère rapidement. Cette modification matérielle du fond de l'œil par les rayons lumineux constitue indubitablement une partie du phénomène de la vision.

Dans sa seconde communication, l'auteur déclare que l'expression de pourpre rétinien n'est pas exacte, le pourpre étant dû au mélange des couleurs extrêmes du spectre solaire, le violet et le rouge; il préfère l'expression de « rouge optique » ou coloration fondamentale de la rétine. Il rapporte ensuite des expériences qui confirment ses premières ou en précisent les détails. Ainsi il a pu suivre au microscope les progrès de la décoloration des bâtonnets et il a constaté que leur coloration, en s'affaiblissant, passe peu à peu au rouge jaunâtre, puis au jaune presque pur. Chez une grenouille plongée dans l'obscurité après éblouissement préalable, le rouge optique ne reparaît jamais avant une heure; en deux heures, il est redevenu intense. A la lumière solaire, il avait fallu une demi-heure pour qu'il disparût complétement. A la lumière diffuse il faut deux ou trois fois plus de temps. L'auteur a également recherché l'influence de la lumière colorée sur le rouge optique. Lorsque la grenouille est placée dans une boîte à parois en verre *rouge* la coloration de la rétine s'exagère encore et passe au rouge brun. Elle se conserve dans la lumière *jaune*, et devient seulement un peu plus claire. Le *vert* moyennement clair la transforme en rouge pourpre. Les bâtonnets vus au microscope sont pourpres, et en pâlissant deviennent d'un beau rose. Il y a plus de bâtonnets colorés en vert qu'à l'état normal, ainsi qu'après l'exposition à la lumière rouge et jaune. Même résultat avec la lumière verte très-intense, mais il s'obtient alors très-rapidement. Son action prolongée transforme le rouge optique en violet; en poursuivant l'exposition à la lumière jusqu'à l'éblouissement, la coloration s'efface de plus en plus et enfin la rétine apparaît presque complétement incolore. Le bleu et le violet produisent une coloration violette sale. En somme, les rayons agissent différemment sur la rétine suivant leur longueur d'onde. Le rouge optique n'est presque pas modifié par le rouge et le jaune qui ont la plus grande longueur d'onde. Les rayons occupant le milieu du spectre agissent déjà sur elle (vert), enfin le bleu et le violet dans la longueur d'onde est minimum et ont une influence maximum. Ce fait pouvait expliquer pourquoi la forme de daltonisme la plus fréquente est celle dans laquelle on confond le rouge et le vert, la

plus rare au contraire celle dans laquelle on confond le rouge et le bleu. Cette action physiologique des rayons à onde courte ne doit pas être identifiée avec leur action chimique, les expériences faites par l'auteur sur les rayons ultra violets n'ayant donné que des résultats négatifs.

Sans vouloir édifier une théorie prématurée de la perception des couleurs l'auteur fait observer que l'action de couleurs différentes sur une partie du système nerveux produit des modifications objectives des couleurs, modifications, concordant avec les sensations qu'elles procurent et avec la représentation subjective qui naît dans le cerveau de l'individu.

Dans son dernier article, dont l'auteur donne lui-même une analyse très-détaillée dans le *Centralblatt für medicinische Wissenchaften*, n° 39, on trouve l'exposition complète de sa découverte.

D'après Boll, l'élément *physiologique* qui perçoit la lumière et les couleurs est d'une nature très-complexe, on doit le considérer comme *anatomiquement* double et composé de deux cellules « cellules jumelles », appartenant l'une à la couche des bâtonnets, l'autre à l'épithélium du pigment rétinien. Cette disposition est tout à fait analogue à celle des cellules terminales des nerfs auditifs dans le limaçon, d'après les recherches les plus récentes. Les fibres nerveuses se mettent en rapport avec ces éléments par l'intermédiaire des fines travées pigmentaires situées dans la couche des bâtonnets; leurs prolongements dépourvus de pigment ont été suivis par l'auteur jusqu'à la membrane limitante externe. Cette disposition n'exclut pas la possibilité d'autres connexions par l'intermédiaire d'autres éléments.

L'auteur a démontré que le rouge rétinien n'était nullement un élément constant de l'organe de la vue; il a fait voir qu'il était soumis constamment à des modifications résultant de l'impression lumineuse sous l'influence de laquelle il se détruit plus ou moins complétement, pour se régénérer dans l'obscurité. Par ses expériences, il a fixé le temps nécessaire à sa disparition et à sa régénération. Il a prouvé que l'éclairage partiel de la rétine ne fait disparaître le rouge rétinien que dans la partie éclairée. Voici une expérience qui, par sa précision, portera certainement la conviction dans tous les esprits : Une « grenouille obscure » (l'auteur appelle ainsi une grenouille qui est restée très-longtemps dans l'obscurité), soumise à la curarisation, reçoit sur sa rétine un très-mince faisceau de rayon solaire; au bout de 10 minutes, on constate que la surface rétinienne est divisée par une bande incolore à bords très-nets en deux moitiés rouges.

En poursuivant ses études, il a pu se convaincre que si la rétine extraite de l'œil pâlit avec une grande rapidité, la cause n'est due bien moins à la suppression des conditions physiologiques, comme il l'avait cru tout d'abord, qu'à l'action directe de la lumière. Chez les animaux conservés et sacrifiés dans l'obscurité, l'existence du rouge rétinien était encore facile à constater au bout de 24 heures, puis il disparaissait presque subitement. Ceci prouve qu'il n'est pas complétement sous l'influence des conditions normales de la vie, et qu'il constitue une propriété assez durable de la rétine.

Le rouge rétinien résulte-t-il d'une coloration particulière occupant la substance des lamelles des segments externes des bâtonnets? Ou résulte-t-il de leur disposition réciproque? La première théorie, ou

théorie chimique, ne peut se soutenir que si on a constaté l'existence d'une matière colorante particulière inhérente à la substance incolore des bâtonnets comme l'hémoglobine aux globules sanguins, et isolable comme celle-ci. Mais l'auteur n'a pu encore obtenir cette substance; ni par les moyens qui s'appliquent à l'hémoglobine, ni par d'autres, nous verrons plus loin que Kühne prétend y être arrivé. L'alcool détruit le rouge rétinien presque instantanément, l'éther et le chloroforme le font passer d'abord au jaune citron, puis le pâlissent de plus en plus pour l'éteindre enfin en quelques minutes.

La solution de chlorure de sodium à 10 0/0 et celle du sang, ainsi que la glycérine, conservent le rouge rétinien pendant 48 heures; l'eau distillée pendant 24 heures seulement. La lessive de potasse concentrée le détruit immédiatement. L'acide acétique le fait passer instantanément au jaune d'or très-intense, identique à celui des globules d'huile contenues dans les cellules pigmentaires de la grenouille : exposée à la lumière, cette teinte ne s'efface que très-lentement et ne disparaît que très-tard. C'est là vraisemblablement une réaction purement chimique.

En faveur de la théorie physique, l'auteur ne peut apporter que deux arguments : le premier, c'est que le rouge rétinien ne se manifeste que dans la substance des lamelles ; le second, très-remarquable, c'est que, un moyen mécanique, la compression, la fait disparaître. Si dans l'obscurité on comprime entre deux porte-objets une rétine rouge, on constate, en la portant ensuite à la lumière, que toute trace de coloration a disparu et qu'elle offre un éclat satiné complétement incolore.

Relativement à la perception du rouge rétinien par l'ophthalmoscope, l'auteur a modifié sa première opinion; des expériences plus complètes lui ont prouvé que la coloration rouge du fond de l'œil constatée au miroir est un phénomène complexe, qui dépend de deux facteurs, les vaisseaux sanguins et le rouge rétinien auxquels dans la pratique s'ajoute un troisième facteur, la source lumineuse. On pourrait supprimer ce dernier élément, en employant une lumière réellement blanche ou une lumière monochrome non rouge, de sorte qu'on n'aurait plus qu'à distinguer la part de la coloration fondamentale de la rétine et celle des vaisseaux. On comprend que cette proportion doit varier beaucoup, et que dans un œil fatigué par la lumière l'aspect du fond de l'œil est dû simplement à la coloration des vaisseaux. L'observation directe a confirmé cette vue de l'esprit. L'auteur, laissant aux ophthalmologistes le soin de poursuivre ces recherches, appelle leur attention sur son ophthalmo-spectroscope qui pourra être d'un grand secours dans cette étude.

Dans les articles précédents, nous trouvons déjà une étude sur l'influence de l'éclairage monochrome. Or, les expériences faites à l'aide de verres colorés ont été reprises en substituant aux verres teintés les couleurs du spectre. La couche des bâtonnets est influencée différemment suivant la longueur des ondes lumineuses. Tous les rayons à grandes ondes modifient la coloration fondamentale de la rétine en la déplaçant vers le côté, le moins réfrangible du spectre; en même temps, ils la rendent plus intense. Tous les rayons à onde courte la déplacent vers le côté le plus fortement réfrangible, et la rendent en même temps plus pâle. Il est probable que ces deux espèces de modifications dépendent à la fois de la longueur des ondes et de l'intensité de la lumière. On peut le démontrer certainement au moins pour le déplacement vers le

côté le plus réfrangible, et le même degré de modification peut s'obtenir par une lumière à ondes faiblement courtes (vert) agissant d'une façon intense et prolongée, comme par une lumière à ondes très-courtes (bleu et violet) mais peu intense et agissant pendant un temps court. Cette destruction physiologique du rouge rétinien qui augmente en raison inverse de la longueur des ondes lumineuses, n'a cependant aucune connexion directe avec l'action chimique des rayons solaires, action qui s'exagère également dans cette portion du spectre. En effet la destruction physiologique du rouge rétinien cesse au niveau de l'extrémité visible du spectre, tandis que l'on sait que l'action chimique dépasse de beaucoup cette extrémite.

Une seconde modification apportée par la lumière dans l'œil et non moins curieuse que la première est la suivante. Le pigment rétinien réparti dans la couche des bâtonnets qui se comporte différemment suivant les modes d'éclairage de la rétine n'a pas de siége immuable ; il se déplace sous l'influence de la lumière. Dans les yeux qui ont été tenus dans l'obscurité ou dans la lumière rouge, les intervalles des bâtonnets sont toujours complétement dépourvus de pigment, tandis que dans ceux qui ont été exposés à la lumière blanche, bleue ou violette, de larges traînées pigmentaires s'étendent jusqu'à la base des bâtonnets et à la membrane limitante externe. Il est donc très-probable que les cellules pigmentaires prennent part à l'acte de la vision.

L'auteur pense que les gouttelettes huileuses de la rétine fournissent à la régénération du rouge rétinien. En effet, chez les « grenouilles obscures », toutes ces gouttelettes présentent une coloration jaune d'or d'égale intensité, tandis que chez celles qui ont été exposées à la lumière, les cellules pigmentaires contiennent, à côté des gouttelettes d'un jaune d'or intense, d'autres gouttelettes d'un jaune pâle ou même complétement incolores.

Par ses recherches, Boll a prouvé d'une manière directe que parallèlement aux modifications physiologiques, il se produit des modifications matérielles dans les organes des sens. Il part de cette découverte pour proposer des modifications à la théorie des sensations; sur ce point, nous renvoyons le lecteur à son mémoire original.

Kühne (réunion des naturalistes à Heildelberg, 5 janvier 1877) montra que cette modification à la lumière se produit également quand l'œil a été extirpé. Il était dès lors probable que la conservation de l'image des objets extérieurs sur la rétine allait devenir une réalité.

La vision normale, dit l'auteur, n'est possible que dans les cas où la disparition du pourpre rétinien dans les bâtonnets sous l'influence de la lumière et la production de cette coloration par l'épithélium de la rétine se compensent; on n'obtiendra donc des optogrammes durables qu'en détruisant cet équilibre, par exemple en employant un éclairage prolongé ou tellement intense que l'épithélium ne puisse fournir à la régénération du rose rétinien, ou ne fonctionne plus.

Dans l'œil des mammifères, la fonction purpurogène de l'épithélium disparaît quelques minutes après la mort; l'auteur espérait donc réussir sur des yeux extirpés de lapins albinos. Mais, tout en variant les conditions de l'expérience, il n'obtenait que des sortes de taches blanchâtres et non des épreuves nettes qui puissent lever tous les doutes. Une des raisons qui empêchaient l'expérience de réussir, était que la rétine su-

bissait une désintégration rapide causant une opacité faisant obstacle aux rayons chimiques. En effet, en général, ces taches blanchâtres n'apparaissaient qu'après un éclairage intense au magnésium.

Au contraire les expériences réussirent pleinement sur l'animal vivant. La tête et le globe de l'œil d'un lapin non albinos furent solidement fixés devant une ouverture carrée de 30 centimètres de côté pratiquée dans le volet de la fenêtre; l'œil fut recouvert pendant 5 minutes d'un drap noir, puis exposé pendant 3 autres minutes à la lumière solaire (le ciel était sombre). L'animal étant décapité, le globe oculaire fut extirpé très-rapidement à la lumière de sodium, ouvert, puis plongé dans une solution d'alun à 5 0/0. Deux minutes après la mort, le second œil, laissé en place, fut traité de même. Le lendemain matin, les rétines présentaient sur un fond d'un rose magnifique une image claire, à peu près carrée, à bords nets, tout à fait blanche dans le second et comme tracée au compas, encore d'un rose clair dans le premier et un peu moins marquée. Elles avaient un peu plus de 1^{mmc}. Toutes deux occupaient la portion de rétine la plus rouge et la plus grande, qui dans l'œil du lapin est séparée de la plus petite, plus pâle, par une raie rouge très-intense. Ces images disparurent à mesure que le rose rétinien disparaissait à la lumière du jour.

Plus tard l'auteur augmenta la précision des images en interposant des objets à bord nets (grillages, etc.). Dans un cas où il examina la rétine immédiatement après l'expérience, il ne constata aucune image; mais après 24 heures de séjour dans l'alun, l'œil vivant offrait à peine une tache pâle, et celui qui avait été soumis à l'expérience après la mort de l'animal, présentait au contraire une image complète de la fenêtre, des lames du volet, etc. L'image commençait à la ligne de démarcation mentionnée plus haut, et offrait un raccourcissement considérable dû à la perspective. On voit que sur l'œil vivant le manque de netteté provient de ce qu'on ne peut empêcher la reproduction du rose rétinien, et que un optogramme même très-bon ne peut s'apercevoir sur la surface brillante de la rétine qui n'a pas été encore durcie.

Encouragé par ce succès, l'auteur revint à la méthode d'optographie la plus simple. La tête d'un lapin non albinos, décapité au moment même de l'expérience après un séjour dans l'obscurité, fut exposée pendant 10 minutes à une fenêtre pourvue d'un réflecteur (temps couvert). Au bout de 24 heures, on voyait sur la face postérieure de la rétine, conservée dans une solution d'alun à 5 0/0, une image parfaite avec tous les détails; les lames des volets formaient de belles raies rouges parfaitement nettes, et à quelque distance on retrouvait même le réflecteur de la seconde fenêtre sur l'image duquel on ne comptait guère.

Au microscope on constata l'intégrité complète du segment externe des bâtonnets au niveau des parties pâles de l'image.

C'est Henri Müller en 1851 (*Zeitschr. Wissensch. Zoologié*, III, p. 234) qui le premier a décrit la coloration des bâtonnets chez la grenouille. L'existence du rouge rétinien varie suivant les différents animaux; partout où il existe, il disparait à la lumière. Chez l'embryon du bœuf, dont les bâtonnets présentent déjà une portion externe bien marquée, ils offrent toujours une coloration rosée.

Cette coloration est due à une substance particulière que l'on peut obtenir en la traitant par la bile. La solution de rouge rétinien, filtrée, est d'un magnifique rouge carmin; elle passe rapidement au chamois à la lu-

mière, puis se décolore. Tant qu'elle reste rouge, elle absorbe toute la lumière du spectre depuis le jaune verdâtre jusqu'au violet, tandis qu'elle laisse passer tout le jaune, l'orange et le rouge. Kühne a placé des rétines dans le spectre solaire obtenu à l'aide d'un prisme de flint-glas recevant les rayons d'un soleil brillant, vers midi, à travers une fente de 3mm de largeur et qui donnait de belles raies de Frauenhofer. Placées dans les rayons allant du jaune, verdâtre au commencement du vert, elles pâlissaient complétement en un quart d'heure, la modification était beaucoup plus rapide dans le bleu verdâtre, le bleu, l'indigo et le violet, ainsi que dans le jaune et l'orange, nulle dans le rouge et l'ultra violet. Au bout d'une nouvelle heure d'éclairage, la décoloration était complète dans le vert et le bleu verdâtre, presque complète dans le bleu, très-avancée dans l'indigo et le violet, notable à l'extrémité du violet et au commencement de l'ultra violet, à peine augmentée dans le jaune et l'orange, nulle dans le rouge. Cependant à la suite d'une exposition longue et répétée, le rouge spectral semble agir un peu sur le pourpre rétinien. La lumière du sodium, lorsqu'elle est très-intense, décolore une rétine de grenouille en 2 heures.

En continuant ses essais d'optographie, l'auteur a pu obtenir sur la rétine les images les plus variées. La distance visuelle de l'œil du lapin est de 19 à 27 centimètres. On place l'œil dans une grande boîte noire dont une des parties est remplacée par une lame de verre dépolie sur laquelle on applique des objets découpés en papier noir; on peut ensuite faire sécher les rétines sur de la porcelaine et les conserver à l'obscurité. Ces rétines conservées longtemps sèches et exposées ensuite peu de temps à la lumière du jour, prennent une coloration plus rosée et dans cet état deviennent insensibles même aux rayons solaires. Sur les yeux de bœuf l'auteur a obtenu d'excellents optogrammes même au bout d'une heure après la mort; ils étaient trois fois plus grands que chez le lapin. On peut les voir immédiatement sans employer l'alun, sur les rétines isolées dans une solution faible de sel marin.

Kühne a constaté aussi l'existence d'optogrammes sur la rétine de la grenouille. Il place un de ces animaux curarisé, dont il a enlevé la membrane clignotante à 40 centimètres d'une lampe d'Argant. Au bout de deux heures, on étend rapidement la rétine sur une lamelle, et à un faible grossissement, on voit l'image de la flamme sous forme d'une tache incolore à bords très-nets qui sont caractéristiques. Des yeux de grenouille qui, à la suite d'une exposition prolongée à la lumière, avaient perdu tout leur rouge, une fois extirpés et placés dans l'obscurité, le régénérèrent complétement en une heure.

Le pourpre rétinien est-il uniformément réparti sur toute la surface de la rétine? Pour Kühne, les cônes en seraient dépourvus. En effet, chez l'homme et le singe la face postérieure de la tache jaune et de la fovea centralis est incolore. Là où les cônes prédominent, comme au voisinage de la tache jaune, il y en a peu; de même dans les points où les bâtonnets sont épais, comme au voisinage de l'ora serrata. Il n'a pas constaté dans la coloration rétinienne des nuances qui auraient pu correspondre aux différences dans la perception des couleurs.

Chez les oiseaux, le pourpre rétinien est d'autant moins développé que la rétine absorbe plus les couleurs; il atteint son développement maxi-

mum chez les oiseaux de proie et les oiseaux de nuit, et devient nul chez le pigeon et la poule.

Sur un œil humain parfaitement normal sous tous les rapports, extirpé à la lumière de sodium au milieu de toutes les précautions nécessaires, à cause d'une tumeur orbitaire, Michel n'a pu constater la présence du rouge rétinien.

Helfreich croit pouvoir démontrer à l'aide de ses expériences que la coloration rouge de la rétine est due non au réseau sanguin qui la sillonne, mais au rouge rétinien ; Dietl et Plenk, au contraire, affirment que le rouge rétinien n'est pas perceptible à l'aide de l'ophthalmoscope, et rapportent des expériences en faveur de cette opinion.

Adler a recherché l'existence du pourpre rétinien dans les cas pathologiques. Des 4 cas qu'il a pu observer, il croit pouvoir tirer les conclusions suivantes : l'existence et l'intensité du pourpre rétinien sont en rapport direct avec l'existence et le degré de la fonction visuelle en général. Il semble persister dans l'œil de l'homme aussi longtemps que la rétine fonctionne. Il semble être moins intense dans les cas d'opacité des milieux réfringents. Il ne paraît pas exister dans les cas d'absence de perception lumineuse. Il persiste longtemps (au moins une heure) sur la rétine séparée de la choroïde et recouvert du corps vitré, même après que l'œil a été soumis à une longue exposition à la lumière. Il disparaît dans les lambeaux de rétine qui ont été décollés (avec la choroïde) et ne se régénère pas, malgré la conservation de la nutrition, la mise à l'abri de la lumière, etc.

Schmidt-Rimpler adopte l'opinion de Kühne qui croit que la tache jaune ne contient pas de pourpre rétinien, et cherche à prouver à l'aide de la pathologie que la coloration du fond de l'œil ne dépend pas exclusivement ni même principalement du pourpre rétinien.

Schenk et Zuckerkandl ont constaté le présence du rouge rétinien chez un homme supplicié par la corde, 2 heures 3/4 après la mort.

Fuchs en a reconnu l'existence dans l'œil d'un enfant à terme qui pouvait être mort deux heures avant la naissance et qu'on dût extraire à l'aide du forceps, et dans celui d'un second enfant mort pendant l'extraction.

R. CALMETTES.

Die Nervenendigung in der Retina (Du mode de terminaison des fibres nerveuses dans la rétine), par W. KRAUSE (*Arch. f. mikr. Anat.*, *Bd. XII*, *Heft* 4).

La structure de la rétine varie tellement dans les différentes classes des vertébrés, que l'auteur ne désespère pas de voir un jour l'examen de cette membrane suffire à caractériser l'espèce. Pour suivre l'évolution morphologique de cette membrane du simple au composé, il est nécessaire de bien connaître tous les degrés qu'il lui faut successivement franchir dans la série animale.

C'est pour établir la continuité nécessaire à cette étude que l'auteur publie les résultats de ses recherches sur la rétine d'un très-grand nombre d'espèces, depuis l'amphioxus jusqu'à l'homme.

L'auteur a décrit dans la rétine une couche pigmentaire, une couche épithéliale, une couche nerveuse. La première se confond avec la choroïde. La deuxième se compose des cellules-bâtonnets et des cellules-

cônes. La cellule-bâtonnet se divise en bâtonnet, grain de bâtonnet, fibre de bâtonnet, renflement basilaire ; entre elle et la cellule-cône l'homologie est complète, la cellule-cône possédant un cône, un grain de cône, un filament de cône et un renflement basilaire. La couche épithéliale est séparée de la couche nerveuse sous-jacente par la *membrana fenestrata* (couche limitante externe). La couche épithéliale représente l'épithélium de la vésicule oculaire primitive de l'embryon ; entre elle et le revêtement épithélial du canal central de la moelle l'analogie est complète. Tandis que la couche épithéliale ne renferme pas de vaisseaux, il s'en trouve, mais non chez tous les animaux, dans la couche nerveuse. Cette dernière comprend : la membrana fenestrata, la couche granuleuse (interne), la couche des cellules ganglionnaires, la couche des fibres du nerf optique, la membrane limitante (interne). Il n'y a point de raison péremptoire pour faire dériver de l'ectoderme les cellules du tissu conjonctif de la rétine, comme l'a fait H. Müller. Ces cellules peuvent tout aussi bien provenir de la couche des vaisseaux et avoir le mésoderme pour origine, comme tous les autres inoblastes (l'auteur appelle inoblastes les cellules du tissu conjonctif qui sont d'ordinaire appelées cellules de Ranvier).

L'épithélium de la rétine peut être comparé de tout point à l'épithélium de la région olfactive. Dans l'une et dans l'autre de ces membranes, comme dans tous les épithéliums sensibles probablement, on voit toujours deux sortes de cellules disposées alternativement côte à côte. Mais, étant donnée la similitude qui existe entre les cellules de bâtonnet de la rétine et les cellules olfactives, comme ces dernières ne sont point en connexion avec les fibres du nerf olfactif, il est tout à fait conforme aux lois de l'analogie de rejeter, pour les cellules de bâtonnet, toute continuité avec les fibres du nerf optique. L'observation directe n'a point fait reconnaître de continuité de ce genre, l'analogie se continue entre la membrane limitante de l'appareil de l'olfaction. L'auteur impose à toutes deux la dénomination de membrana reticularis retinæ ou olfactoria, suivant le cas. La membrane réticulée rétinienne embrasse l'insertion des cônes et des bâtonnets ; ces derniers sont homologues aux cils de l'épithélium du canal central de la moelle. De même la membrane réticulée olfactive entoure la base des cylindres cellules de l'épithélium olfactif ; or ces éléments sont pourvus, à leur surface libre chez les oiseaux et chez les vertébrés inférieurs, de cils fins, tous vibratiles (grenouille). Chacune de ces membranes ne représente donc qu'une cuticule. Schwalbe et W. Müller l'ont bien compris ; mais ils n'ont pas mis de côté l'opinion accréditée sur la continuité de la membrane réticulée avec les filaments radiés de la couche nerveuse. Il est vrai que ces prolongements se développent entre les éléments ganglionnaires de la couche nerveuse. Mais, en admettant même qu'ils dérivent de l'ectoderme (W. Müller) et non comme l'auteur le suppose, du mésoderme, rien ne saurait autoriser l'hypothèse de l'existence d'éléments conjonctifs de ce genre entre les cellules épithéliales de la couche épithéliale, du moment où l'observation et l'homologie s'y opposent. Lorsqu'on a reconnu, dans la couche granuleuse (interne), la présence de deux sortes de fibres radiées (conjonctives et nerveuses), on a été naturellement porté à admettre l'existence d'éléments analogues dans la couche des grains de bâtonnets et de cônes. Mais aujourd'hui on sait que cette analogie n'existe pas et les grains internes ont reçu une interprétation autre que les grains externes ; les

premiers sont considérés comme des cellules ganglionnaires bipolaires ; les autres représenteraient les noyaux des cellules épithéliales de la rétine.

Le tissu conjonctif (névroglie) de la rétine ne mérite point la dénomination de couche granuleuse intermédiaire; ce n'est point davantage un lacis de fibrilles nerveuses et de fibres conjonctives. C'est un réseau de cellules multipolaires anastomosées, entre lesquelles existent des vacuoles qui ont fait donner à cette couche le nom de membrana fenestrata (Rivolta, Golgi, Manfredi, Schwalbe). La conception de la structure de la rétine est donc très-simplifiée :

1° La couche dite granuleuse intermédiaire se compose de cellules plates du tissu conjonctif.

2° Le tissu conjonctif de la rétine ne s'étend point dans la couche épithéliale.

3° La rétine de tous les craniotes est pourvue de bâtonnets et de cônes.

(L'auteur admet comme prouvée l'affectation des bâtonnets à la perception des impressions lumineuses et celles des cônes à la perception des couleurs.)

Voici le schéma de la rétine : une demi-sphère creuse ganglionnaire supporte extérieurement un épithélium qui se compose de deux espèces de cellules. L'hémisphère nerveux est recouvert en dehors par la membrane fenêtrée, en dedans par la limitante (interne). La rétine ne se compose que de cinq couches, abstraction faite de la pigmentaire : épithélium, grains, substance finement granulée englobant les prolongements protoplasmiques des cellules ganglionnaires, cellules ganglionnaires, fibres nerveuses.

Chez l'amphioxus, il n'y a point encore différenciation entre les cellules luminifères et les cellules chargées du sens des couleurs; cet animal peut distinguer la clarté de l'obscurité, grâce à la pigmentation des cellules épithéliales rétiniennes. Chez le myxinie glutinosa, il peut y avoir atrophie régressive de l'appareil optique, en raison de son genre de vie. L'absence d'une différenciation n'implique pas une exception à la règle commune à tous les vertébrés et à laquelle l'amphioxus seul fait défaut.

Les auteurs récents, Langerhans, W. Müller et l'auteur accordent à la lamproie (*Petromyzon fluviatilis*) des bâtonnets et des cônes, tandis que H. Müller (1856) ne lui concédait que des cônes. Mais H. Müller ne connaissait pas même encore l'emploi du bichromate de potasse. Plus tard cet auteur distingua chez le *petromyzon marinus* des bâtonnets et des cônes.

Ritter (1859) avait décrit chez la grenouille (Rana temporia et esculenta) un filament axile dans le segment externe des bâtonnets, apparaissant par l'action de l'acide chromique. Heusen (1867) fit mention de trois filaments axiles parallèles entre eux, et visibles après l'emploi de l'acide osmique. L'auteur croit avoir prouvé ailleurs que les données de Ritter et de Hensen sont le résultat d'artifices de préparation; Schwalbe (1874) a du reste mis à nu la cause de l'erreur. Il reste à donner la signification d'une ligne axile foncée qui se rencontre constamment dans le segment externe des bâtonnets, ainsi que celle d'un point foncé correspondant et occupant le centre de la coupe des bâtonnets. Le point

voyage et suit la direction du miroir quand on fait mouvoir celui-ci à droite ou à gauche. L'auteur en avait conclu qu'il s'agissait là d'un phénomène optique, tendant à prouver que les segments externes des bâtonnets peuvent projeter sur le feuillet pigmentaire des images nettes des objets extérieurs. Attaqué à ce sujet par Hensen (*Arch. f. mikrosk. Anat.*, 1868), Krause maintient encore aujourd'hui son opinion et rappelle que le travail de Boll (*Arch. f. Anat. und Phys.*, 1871) la corrobore. Le prétendu filament axile donnerait le même aspect que le centre d'une bulle d'air allongée tour à tour clair ou foncé, suivant la distance focale, et ne constituerait que l'expression de la différence des indices de réfraction du segment et du liquide ambiant.

On voit quelquefois apparaître un nouvel élément morphologique dans la couche des bâtonnets et des cônes chez la grenouille; ce fait est d'une importance considérable par sa concordance avec la théorie des couleurs de Hering. On sait que dans la rétine des oiseaux et des amphibies se rencontrent des éléments composés de deux cônes de grandeurs inégales, analogues aux cônes jumeaux des poissons osseux. Dans le plus grand des deux cônes seulement est renfermée une gouttelette huileuse. Or, dans la rétine de la grenouille, le plus petit cône contient un corpuscule piriforme particulier de 0,003 (?) de diamètre, dans sa partie interne qui se trouve au niveau de la membrane limitante externe. Le cône principal porte dans sa partie externe un corps ellipsoïde appliqué tout contre la gouttelette huileuse. Krause désigne le corpuscule piriforme comme paraboloïde. Par son grain de cône, le cône principal est en connexion avec un filament de cône et supporte le cône accessoire par sa base étroite.

Schwalbe ayant découvert (*Handb. d. Augenheilk.*, 1874) chez la grenouille une nouvelle espèce de bâtonnets, la couche des bâtonnets de la rétine de la grenouille se compose donc de quatre éléments : des cônes, des cônes accessoires et de deux couches de bâtonnets.

Les cônes, porteurs d'une gouttelette huileuse, ne transmettent en tout cas que la lumière jaune ; on pourrait donc les regarder comme affectés à la perception des rayons jaunes.

C'est M. Schultze qui a découvert, en 1866, le corps paraboloïde des cônes accessoires. Les corps paraboloïdes offrent une grande ressemblance avec certains cristaux pyramidaux contenus dans les yeux des arthropodes ; leur rôle serait probablement lié à la réfraction. Peut-être y a-t-il lieu de considérer, dès à présent, les cônes et les bâtonnets comme des appareils optiques auxiliaires, et non comme des organes placés en continuité anatomique avec les fibres nerveuses. M. Krause rappelle qu'il a déjà démontré (*Arch. f. Ophthal.*, 1875) que la rétine de la grenouille offre une *fovea centralis*, caractérisée par l'absence des bâtonnets et la présence des cônes à grains arrondis. On sait que Krause explique la production de la *fovea centralis* en admettant que cette dernière est la trace de la soudure des bords de la fente de la vésicule oculaire. Pendant cette soudure, aurait lieu une torsion du bulbe de l'œil autour de l'axe longitudinal du nerf optique.

Hulke a montré, en 1867, les merveilleux changements de coloration que subissent les gouttes huileuses des cônes des reptiles par l'addition de l'iode. Le même fait a été observé chez la poule par Schwalbe et par Krause et s'est retrouvé chez tous les oiseaux

étudiés à ce point de vue. Les gouttelettes huileuses deviennent d'un noir violet, les jaunes passent successivement par le vert, le vert bleuâtre, le bleu; les gouttelettes bleu pâle deviennent vert bleuâtre.

On saisit la portée du fait pour la théorie des couleurs. Les animaux qui, tels que l'homme, ne possèdent pas de gouttelettes huileuses colorées, distingueraient les nuances multiples résultant de la fusion des couleurs. Les oiseaux ne percevraient en fait de couleurs que celles qui correspondent à des ondes d'une longueur déterminée, auxquelles les gouttelettes huileuses dont il s'agit donnent exclusivement passage et que le microspectroscope peut déterminer. Talma a trouvé que chez les oiseaux le violet, l'indigo, le bleu, le jaune et le rouge sont absorbés par les gouttes huileuses rouges, etc. Les rayons chimiques sont tous absorbés, ce qui s'accorde avec le résultat d'une expérience de Krause, prouvant que l'action de la lumière solaire directe ne détermine pas de changement appréciable dans la rétine des mammifères.

Tandis que chez le vautour (*astur palumbarius*) dont la vue est si perçante, les gouttes huileuses sont colorées en rouge orange, chez le hibou, oiseau nocturne par excellence, les cônes renferment des gouttes huileuses incolores.

Passant à la question de la sensibilité de la rétine dont le degré varie avec les espèces, Krause ne repousse point l'hypothèse de différences dans la constitution chimique des éléments sensitifs de la perception (bâtonnets et cônes). Mais il croit aussi à la probabilité de différences morphologiques en concordance avec les différences physiologiques.

Il existe, dit-il, une gradation très-réelle qui permet de classer les différentes espèces animales en série croissante, suivant le plus ou moins d'impressionnabilité à la lumière. Il propose donc une nomenclature dans laquelle le terme d'héliopique désignera l'œil capable de supporter, sans clignement, l'action directe des rayons solaires, tandis que la nyctéropie caractérisera les yeux des animaux nocturnes. Entre ces deux extrêmes, on trouvera l'hespéropie (animaux crépusculaires), la péropie ou vision incertaine des êtres dont l'habitation est souterraine. L'héméropie (et non héméralopie) est enfin l'apanage des êtres diurnes tels que l'homme.

Michaelis a fait connaître la coloration jaune des gouttes huileuses de la rétine des hibous.

L'action élective de la purpurine, découverte par Ranvier, a permis de démontrer que la couche granuleuse intime de la rétine n'est pas de nature nerveuse. Quoi qu'il en soit, il est fort difficile d'interpréter la signification histologique de cette dernière.

C'est de H. Müller (1856) que date l'opinion, soutenue ensuite par Kölliker, M. Schultze, Schwalbe, d'après laquelle les bâtonnets et les cônes constitueraient la terminaison des fibres du nerf optique. Mais on n'a point jusqu'ici réussi à démontrer l'existence de la continuité anatomique du segment externe de ces éléments avec les fibres optiques par l'intermédiaire des pièces nombreuses qui occupent l'épaisseur de la rétine. Jamais on n'a su dépasser le niveau des prolongements protoplasmiques des cellules ganglionnaires.

La nature épithéliale des bâtonnets et des cônes étant admise, voici les raisons pour lesquelles l'auteur rejette l'hypothèse de H. Müller :

1° Cônes et bâtonnets sont en connexion avec les cellules conjonc-

tives de la membrane fenêtrée et avec les fibres radiées évidemment conjonctives ;

2° La section du nerf optique n'a pas produit d'altération de dégénérescence dans les bâtonnets et les cônes, ce qui coïncide avec la structure normale de la couche épithéliale de la rétine chez les anencéphales.

Les segments externes sont remplacés chez les oiseaux et les amphibies par les gouttelettes huileuses colorées.

Les segments externes, les segments internes (gouttes d'huile, corps ellipsoïdes, lenticulaires, paraboloïdes, hyperboloïdes de divers animaux), les grains de bâtonnets et de cônes réalisent autant de dispositions dont le rôle est évidemment approprié à la dioptrique.

Les cellules épithéliales de la rétine proviennent de l'ectoderme. Dans le seul endroit où l'on ait pu constater sûrement la terminaison des fibrilles nerveuses dans des couches de cellules homogènes, cette terminaison se fait entre les cellules, comme Cohnheim l'a démontré pour l'épithélium antérieur de la cornée.

Mais la couche épithéliale de la rétine n'en a pas moins une influence sur la marche des ondes lumineuses. Quant à la terminaison du nerf optique, c'est sur la limite des couches épithéliale et nerveuse (région de la membrana fenestrata) qu'il faut sans doute la chercher. Il n'est pas défendu de supposer que les cellules de la membrana perforata chez les poissons sont en connexion avec les fibres du nerf optique, c'est-à-dire avec les prolongements protoplasmiques des cellules de la couche ganglionnaire. Krause cherche les analogues de ces organes terminaux du nerf optique découverts chez le petromyzon par M. Schultze et Langerhans, dans les plaques de Merkel ou dans les granulations unipolaires de la région externe de la couche granuleuse interne des mammifères.

G. KUHFF.

Sehroth. — Rouge de la rétine. — Études chimico-physiologiques sur les matières colorantes de la rétine. — Note présentée à l'Acad. royale des sciences, le 9 mai 1877, par Stefano CAPRANICA (*Traduct. abrégée de Haltenhoff, de Genève. — Annales d'oculistique, nos de septembre et octobre* 1877, *p.* 144).

Capranica a étudié la matière colorante des gouttelettes huileuses, couleur jaune d'or, qui, placées dans la couche pigmentaire de la rétine chez la grenouille, serviraient d'après Boll à la régénération du rouge rétinien.

Ces gouttelettes se dissolvent dans l'alcool amylique ou méthylique, l'éther, le chloroforme, la benzine, le sulfure de carbone ; toutes ces solutions sont jaunes d'or, sauf la dernière qui est rouge.

Les gouttelettes ont trois réactions caractéristiques :

1° L'acide sulfurique concentré les rend violet foncé, puis bleu foncé ;

2° L'acide nitrique concentré les rend bleu verdâtre, puis les décolore ;

3° La solution d'iode (IK = 0,5, I = 0,25 et HO = 100) les colore en vert, puis en bleu verdâtre.

Les mêmes réactions s'obtiennent sur les gouttes colorées jaunes

ou rouges des bâtonnets ou des cônes des oiseaux et des reptiles; la substance colorante est donc de même ordre.

Des solutions de ces matières colorantes ont été aussi soumises à l'examen spectroscopique et on a obtenu des stries d'absorption caractéristiques pour toutes ces solutions.

Enfin, un fait très-remarquable, c'est que la substance colorante des gouttes rétiniennes offre une analogie parfaite au point de vue chimique, spectroscopique et photochimique, avec la *lutéine* de Hoppe-Seyler et Thudichum, substance trouvée dans les corps jaunes des mammifères, le jaune de l'œuf des ovipares, le sérum du sang, la graisse jaune du lait, etc., et que quelques auteurs ont déclarée identique à l'hématoïdine.

En somme, il existerait déjà dans l'œuf une substance colorante destinée à entrer dans la composition de la rétine, conclusions d'ailleurs contestables ; dans tous les cas, la composition chimique de cette substance est peu connue et elle se rapprocherait beaucoup de l'*érythropsine* de Boll. F. TERRIER.

A contribution to the minute anatomy of the human retina (Contribution à la fine anatomie de la rétine humaine), par Marcus GUNN (*Journ. of Anat. and Phys., Vol. XI, avril* 1877).

Ce mémoire a pour but de prouver qu'il existe une connexion directe apparente entre les cônes de la rétine et certains éléments de la couche granuleuse interne.

Les bâtonnets et les cônes, placés sur la membrane limitante externe, sont terminés par un prolongement très-fin, plus fin pour les bâtonnets que pour les cônes, qui passe directement à travers la couche granuleuse externe. Après avoir traversé cette couche, chaque filament s'élargit. Le renflement de la fibre du bâtonnet n'est qu'une exagération des varicosités qui sont sur le trajet de ces fibres; il a une forme ronde et ovale. Le renflement terminal des fibres-cônes est plus large, et sa forme est celle d'une pyramide dont la base repose sur la couche moléculaire externe. De cette base partent quelques fibres fines qui se perdent dans la couche moléculaire.

On trouve parmi les éléments de la couche granuleuse interne des cellules bipolaires dont les prolongements se dirigent les uns vers la couche moléculaire externe, les autres vers la couche moléculaire interne. Dans cette dernière couche, on trouve aussi des prolongements de cellules de la couche ganglionnaire. Max Schultze et d'autres histologistes ont pensé qu'il existe une connexion, d'une part entre les prolongements des cellules ganglionnaires et les prolongements internes des cellules de la couche granuleuse interne, et d'autre part entre les prolongements externes de ces mêmes cellules et les fibres des cônes et des bâtonnets.

Sur des coupes de rétine humaine, traitée par l'acide osmique, puis par l'alcool, Gunn a constaté directement l'existence de cette connexion simplement présumée jusqu'à ce jour.

Le renflement terminal interne des fibres cônes est uni à une ou plusieurs cellules de la couche granuleuse interne par une, deux ou plu-

sieurs fibrilles très-déliées. Les relations qui existent entre les cellules de la couche granuleuse interne et les cellules ganglionnaires sont plus difficiles à observer ; l'auteur en donne cependant une figure assez nette.

F. KENNEGUY.

De l'influence de l'augmentation de la pression oculaire sur la perception des couleurs, par A. CHODIN (de Saint-Pétersbourg) (*Ann. d'oculist., juillet et août 1877, p.* 6).

Pour faire ses expériences, l'auteur s'est servi de papiers colorés appliqués sur un fond blanc ou noir ; de plus, il a commencé par déterminer la perception des couleurs à la périphérie de la rétine, afin de la comparer avec les changements qui peuvent survenir au centre sous l'influence d'une pression exercée sur le globe oculaire.

Voici, en quelques lignes, les résultats obtenus par l'auteur, dont les expériences échappent absolument à toute analyse :

Sous l'influence de la pression du globe de l'œil, le caractère général du changement des couleurs, sur un fond noir ou blanc, consiste dans leur transformation plus ou moins facile en vert.

L'auteur ne peut expliquer cette conclusion toute expérimentale, peut-être présente-t-elle une certaine connexité avec le phénomène des yeux glaucomateux (reflet verdâtre de la pupille).

D'ailleurs les expériences faites par A. Chodin ont besoin d'être répétées par d'autres, les résultats obtenus par les divers expérimentateurs étant différents, comme on l'a déjà observé dans un grand nombre de cas.

F. TERRIER.

Recherches critiques et expérimentales sur les mouvements alternatifs d'expansion et de resserrement du cerveau dans leurs rapports avec la circulation et la respiration, par FRANÇOIS-FRANCK (*Journ. de l'Anat. et de la Physiologie, mai* 1877).

M. François-Franck a eu occasion, avec M. Brissaud, d'étudier graphiquement les mouvements du cerveau chez une jeune femme qui, à la suite d'une large nécrose du pariétal droit, présentait une dénudation de la dure-mère recouverte par des bourgeons charnus. En publiant les études faites sur cette malade, l'auteur résume d'abord les travaux antérieurs de Salathé, de Mosso, Giacomini, etc. Nous indiquerons seulement les points les plus nouveaux de cette étude, ou ceux qui confirment le plus nettement les résultats des auteurs précédents.

Avec Mosso, et adoptant ses propres dénominations, Fr. Franck reconnaît *trois ordres* de mouvements du cerveau : 1° les *pulsations*, correspondant aux battements artériels ; 2° les *oscillations*, mouvements plus étendus que produisent une inspiration et une expiration successives ; 3° les *ondulations*, mouvements de variations lentes qu'on suppose subordonnées aux contractions rhythmiques des vaisseaux (ou, pour mieux dire, à des changements rhythmiques dans la *tonicité* des petits vaisseaux).

A cette question des *ondulations lentes*, considérées comme le fait de l'indépendance relative des circulations locales, se rattache naturellement l'étude de l'influence du sommeil et de l'activité des centres nerveux. Pendant le sommeil, le tracé des mouvements du cerveau est caractérisé en même temps et par la disparition des oscillations respiratoires, ce qui tient évidemment à la lenteur et au calme de la respiration, et par l'amplitude plus considérable des pulsations artérielles, le dernier fait est plus difficile à expliquer, de même dans l'ensemble de son mécanisme. Il est évident que cette plus grande amplitude des pulsations cérébrales peut et doit tenir à la moindre tension de la masse encéphalique pendant le sommeil, tout comme l'augmentation d'amplitude du pouls tient à l'extensibilité plus grande des artères dans les cas de faible tension. Il y aurait donc, en un mot, anémie relative du cerveau; mais cette anémie ne peut être expliquée par un resserrement actif des vaisseaux de l'encéphale : on peut, au contraire, très-bien s'en rendre compte par la dérivation sanguine qui semble s'opérer pendant le sommeil vers les parties périphériques. Mosso a constaté l'augmentation de volume de la main pendant le sommeil.

Mosso avait attiré l'attention sur les modifications circulatoires qu'on voit se produire quand le sujet en expérience se livre à un travail de tête; quand Mosso fixait l'attention de sa malade en lui faisant faire un petit calcul, le cerveau devenait turgescent, ou pour ne rien préjuger, le tracé présentait une élévation notable. Cependant la théorie de cette modification du tracé n'est pas si simple qu'il peut sembler au premier abord. En reprenant, sur la malade qu'ils ont examinée, l'expérience de Mosso, c'est-à-dire en plaçant à un moment donné devant ses yeux un papier portant des chiffres à multiplier ou à additionner, MM. Franck et Brissaud ont bien constaté une notable élévation de la courbe des mouvements du cerveau, mais ils ont observé que, pendant ce phénomène, la malade avait complétement modifié son type respiratoire : elle présentait la respiration artificielle et incomplète d'une personne dont l'attention est fixée. Il faut, dès lors, compter avec cette cause connue de changements dans la circulation intra-crânienne. On trouvera, du reste, dans le mémoire de M. Franck une autre série d'expériences qui montrent que l'état de la pression cérébrale ne manifeste pas toujours exactement les modifications qui ont lieu dans la circulation : il s'agit d'expériences dans lesquelles une aspiration rapide était exercée à la surface d'un membre inférieur à l'aide de la ventouse Junod; les troubles que présente la courbe suffisent pour démontrer qu'il y eut anémie cérébrale sous l'influence de la circulation sanguine provoquée par l'application de la ventouse. Cependant le tracé n'accusa pas cette anémie par un abaissement marqué de la courbe, et M. Franck émet l'hypothèse qu'un afflux compensateur du liquide sous-arachnoïdien serait intervenu pour maintenir la dure-mère explorée à son niveau presque normal (Voy. *R. S. M.*, IX, 36). MATH. DUVAL.

Reizversuche am Gehirn eines Pavians (Excitation expérimentale du cerveau d'un babouin), par HITZIG. — Société des médecins de Zurich, 21 avril 1877 (*Corresp.-Blatt für schweizer Aerzte, n° 16, p. 488, 1877*).

Ces nouvelles expériences ont vérifié pleinement les résultats que l'auteur avait obtenus précédemment chez les chiens et sur un singe d'une autre espèce (*R. S. M.*, III, 490).

Hitzig a retrouvé dans la circonvolution centrale antérieure tous les centres et leur disposition y était la même.

Aux côtés de la grande scissure longitudinale, se rencontre tout d'abord le centre excitable des membres postérieurs ; vient ensuite le centre des membres antérieurs, puis celui du facial, et enfin tout à fait au voisinage de la base et de la scissure de Sylvius, le district en rapport avec les mouvements des mâchoires et de la langue.

Il a été possible à l'auteur de préciser un peu plus le siége des points excitables correspondant aux différents muscles innervés par le facial. De haut en bas on a successivement les centres des orbiculaires palpébraux, des zygomatiques, des masséters et en dernier lieu ceux du reste des muscles des mâchoires et de la langue. Ces derniers groupes musculaires se contractent avec une énergie égale des deux côtés, sous l'action d'une excitation unilatérale.

En appliquant des courants intenses dans l'angle formé par le sillon précentral, on voit la tête tourner de droite à gauche sur son axe longitudinal.

Les mouvements de l'oreille obtenus par de forts courants acquièrent leur maximum d'intensité lorsqu'on excite un point situé immédiatement en avant du lieu de terminaison du sillon précentral à la base de l'encéphale.

Tous les centres constatés dans la circonvolution centrale antérieure réagissent à des courants assez faibles pour qu'on les perçoive à peine sur la langue. Mais les deux centres excitables placés en avant du sillon précentral réclament toujours des courants plus énergiques.

Le lobe postérieur ne réagit absolument pas même avec des courants d'une intensité colossale. J. B.

Zur Physiologie der Grosshirnrinde (Contribution à la physiologie de l'écorce du cerveau), par Hermann MUNK (*Berlin. klin. Woch., n° 35, p. 505, 1877*).

Le 23 mars 1877, l'auteur communiquait à la Société physiologique de Berlin le résultat de ses premières recherches. Sur des chiens de taille moyenne, il avait extirpé, au niveau de la convexité des lobes pariétal, occipital et temporal, des disques de substance corticale ayant 15 millimètres de diamètre et 2 millimètres d'épaisseur. Tantôt il avait enlevé successivement les points symétriques des deux hémisphères, tantôt l'extirpation des points homologues avait été simultanée sur les deux moitiés du cerveau.

Un premier fait ressortait de ces expériences. Il était manifeste que le district examiné de l'écorce contenait une sphère antérieure pu-

rement motrice et une sphère postérieure exclusivement sensorielle. La démarcation était figurée par une ligne menée verticalement de l'extrémité de la scissure de Sylvius à la faux cérébrale. Les extirpations pratiquées en avant de cette ligne (lobe pariétal) occasionnaient toujours des troubles du mouvement, tandis que la même opération répétée en arrière ne déterminait pas la moindre lésion de la motilité. En revanche, les extirpations portant sur la région postérieure, sensoreille, entraînaient régulièrement une cécité psychique (Seelenblindheit) lorsqu'elles intéressaient le lobe occipital, au voisinage de son extrémité postéro-supérieure (point A) et une surdité psychique (Seelentaubheit) quand elles atteignaient le lobe temporal, près de son extrémité inférieure (point B). Dans le premier cas, l'animal perdait les images commémoratives (Erinnerungsbilder) des impressions visuelles; dans le second, celles des sensations auditives. Les extirpations exécutées en avant ou au-dessous du point A, ainsi qu'entre les points A et B, demeurèrent sans effet.

Munk avait également reconnu que les troubles moteurs et la cécité psychique disparaissaient progressivement dans l'espace de 4 ou 6 semaines et finissaient par ne laisser aucune trace appréciable : les animaux opérés ne se distinguant plus en rien des autres. Il avait en outre pu suivre très-nettement la façon dont les animaux aveugles rapprenaient à voir. Cette dernière circonstance l'amena à penser que les sphères visuelle et auditive s'étendaient bien au delà des lobes occipitaux et temporaux; qu'au sein de ces sphères, les images commémoratives se trouvaient déposées, suivant l'ordre des perceptions, autour d'un point central à partir duquel elles s'étalaient de plus en plus vers la périphérie; et, qu'après extirpation du point A ou du point B qui recélaient la totalité ou la majorité des images commémoratives, existant à l'heure actuelle, le reste de la sphère visuelle ou de l'auditive située au voisinage de A ou de B, se garnissait de nouvelles images commémoratives.

Voici maintenant les résultats auxquels l'auteur est arrivé en continuant ses recherches.

Munk prend tous les chiens d'une même portée. Du 4e au 6e jour après la naissance, il détruit chez un tiers de ces animaux l'œil et chez un second tiers, l'oreille, tantôt d'un seul côté, tantôt des deux. Le tiers restant des chiens ne subit aucune mutilation. Un très-petit nombre des chiens mutilés éprouve un arrêt dans la croissance, la plupart se développent aussi bien ou même un peu mieux que les chiens laissés indemnes. Au bout de 8 à 14 semaines on sacrifie ceux des chiens mutilés ou non, dont le développement s'est fait normalement. Chez les chiens aveuglés, le lobe occipital, reconnu antérieurement comme sphère de la vision, a subi un arrêt de développement; il en est de même du lobe temporal, siége de la sphère d'audition chez les animaux rendus sourds. A titre de compensation, le lobe temporal des chiens privés de la vue et le lobe occipital des chiens privés d'ouïe se sont développés d'une façon exagérée, si bien que le volume des hémisphères n'est pas notablement amoindri. En comparant les animaux aveugles avec les animaux sourds, on remarque que le lobe temporal des premiers fait saillie vers la faux, tandis que le lobe occipital des seconds proémine vers la tempe.

Les diverses images commémoratives ont un siége fixe, localisé dans l'écorce. C'est ainsi qu'après extirpation du point A, l'auteur a constaté

deux fois au milieu de la perte de toutes les autres images commémoratives des impressions visuelles, la conservation, l'intégrité persistante d'une seule d'entre elles. Chez un chien, c'était l'image du seau dans lequel il avait coutume de boire ; chez l'autre celle du geste qui lui indiquait autrefois de tendre la patte.

Enfin, dans ses dernières expériences, Munk est parvenu à observer le retour graduel des perceptions auditives, qui lui avait échappé précédemment. J. B.

Recherches expérimentales et cliniques sur la sensibilité, par Ch. RICHET
(*Thèse de Paris*, 1877, 1 *vol. de* 340 *pages*, *G. Masson*, *edit.*).

Convaincu de l'union intime qui doit exister entre la physiologie et la pathologie, M. C. Richet a réuni dans cette étude intéressante les faits cliniques qu'il avait recueillis et les résultats des expériences qu'il avait instituées sur la sensibilité. Cette fonction, qui nous met en rapport avec le monde extérieur et avec nos propres organes, se compose d'éléments si complexes, et les rapports intimes qui l'unissent aux autres fonctions sont si étendus, que l'auteur a été fatalement entraîné à faire porter son étude sur une série de questions théoriques et pratiques qui pourraient *a priori* paraître en dehors du sujet traité. Comme d'autre part il s'est attaché, à mesure qu'il abordait une question nouvelle, à bien établir l'état de la science sur cette question, nous ne saurions présenter ici une analyse méthodique de cet ouvrage ; nous nous contenterons d'indiquer successivement les résultats nouveaux, les points de vue originaux qu'il signale.

I. — Une première partie est consacrée à l'examen des fonctions des conducteurs nerveux.

Etudiant l'action de la chaleur comme excitant des nerfs, l'auteur montre (p. 42) que la sensibilité à la chaleur semble s'exercer par des nerfs distincts des nerfs tactiles : si, sur une grenouille empoisonnée par la strychnine, on approche de la peau un corps en ignition, on peut décomposer et détruire la peau sans provoquer de réflexes, pourvu qu'on ait soin de ne pas donner de sensation de contact, sur le nerf sciatique on obtient les mêmes résultats, et rien n'est plus curieux que de voir le plus léger effleurement de la membrane interdigitale produire un tétanos généralisé, tandis que le nerf qui conduit cette impression peut être entièrement détruit par le fer rouge sans provoquer le moindre réflexe.

La vitesse du courant nerveux sensitif a été l'objet de nombreuses recherches dans ces dernières années ; Bloch, en France, a trouvé (*R.S.M.*, VI, 26) une vitesse de 132 mètres, chiffre énorme si on le compare à celui donné par Helmholtz, Marey et Schelske. Ch. Richet critique les expériences et les résultats de Bloch ; reprenant l'étude expérimentale de cette question, et s'attachant à agir toujours comparativement sur deux points d'un même nerf, il arrive à ce résultat, plus en rapport avec les déterminations antérieures, à savoir que la vitesse des nerfs sensitifs est plus grande que celle des nerfs moteurs, et semble dépasser 50 mètres par seconde (p. 55).

Ayant observé avec soin plusieurs amputés, l'auteur est arrivé à des résultats intéressants, grâce à une analyse plus exacte des phénomènes

bien connus en général sous le nom d'illusion des amputés (p. 71). Pendant les premiers jours qui suivent l'opération, les malades accusaient une sensation bizarre d'activité musculaire : il leur semblait par exemple avoir des crampes dans les orteils qui se fléchissaient brusquement, ou bien ils croyaient sentir leur pied absent se porter en bas, en haut, en dehors. Le fait est des plus importants à noter, car il vient à l'appui de la théorie qui admet l'existence de nerfs spécialement consacrés à la sensibilité musculaire. Mais dans tous les cas l'auteur a noté l'absence complète de sensations *tactiles*. Quand on électrise les moignons des malades, on provoque des sensations de fourmillement, d'engourdissement, des sensations musculaires, mais jamais de sensations de contact. « Si la sensation de contact et de toucher ne peut être provoquée par l'excitation morbide ou expérimentale d'un tronc sensitif, c'est, dit l'auteur, qu'il manque une condition essentielle, l'irritation périphérique des appareils terminaux. De même que l'irritation du nerf optique ne donne pas la vue d'un paysage, de même l'irritation d'un nerf de sensibilité générale ne donne pas la sensation de contact. Pour qu'il y ait vue d'un objet ou contact d'un objet, il faut que ces objets excitent non pas le nerf lui-même, mais les terminaisons nerveuses, qui modifient d'une manière inconnue encore l'excitation périphérique. »

L'étude des anesthésies locales provoquées forme l'un des chapitres les plus intéressants de cette première partie : bien des questions y sont soulevées et nous devons dire que quelques-unes des solutions proposées par l'auteur ne seront pas facilement admises par tous ; il est vrai que ce ne sont que des hypothèses, et qu'elles sont présentées en effet comme de simples probabilités. C'est ainsi qu'à propos des anesthésies locales, Ch. Richet admet qu'il se fait à travers la peau intacte « une sorte d'absorption lente, qu'on pourrait, dit-il, appeler absorption interstitielle, par laquelle des corps dissous ou réduits en poussière impalpable peuvent agir sur la périphérie des nerfs, sans qu'il y ait pénétration dans la circulation générale. Toutes les substances anesthésiques locales agissent de cette manière, laquelle est essentiellement différente de l'anesthésie toxique de cause centrale. Cette anesthésie locale est une sorte de destruction chimique du nerf, et toutes les substances caustiques sont des anesthésiques locaux. » C'est ainsi que l'auteur rattache à l'action de l'oxygène sur les extrémités nerveuses toute une série de théories destinées à expliquer quelques-uns des résultats de diverses méthodes aujourd'hui très-employées en chirurgie (pansement ouaté, bains, douches d'acide carbonique, etc.) « Il y a probablement, dit-il en résumant les chapitres consacrés à ces digressions, il y a très-probablement à la périphérie des nerfs une action de l'oxygène de l'air sur l'état fonctionnel de ces nerfs. Aussi la privation d'oxygène, par les moyens variés que la pratique a mis en usage, est-elle un agent anesthésique puissant. L'appareil ouaté, les bains prolongés, les douches d'acide carbonique, les applications de collodion n'agissent pas autrement : et ces moyens sont utiles, non-seulement en cas de plaies, mais encore pour les inflammations dans lesquelles la peau est intacte, car il s'établit certainement des échanges gazeux entre l'air extérieur et le réseau circulatoire du derme ». Enfin nous ne saurions quitter la question des anesthésies locales sans parler des paralysies du nerf radial *a frigore*, paralysies qui, d'après les recherches de Panas, devraient être rapportées à une com-

pression. Ch. Richet n'admet pas cette dernière manière de voir. Il fait remarquer que le radial est, de tous les nerfs mixtes de l'organisme, le seul ou à peu près le seul qui se paralyse ainsi isolément, de même que parmi les nerfs moteurs le nerf facial est le seul qui, en dehors de toute cause centrale, puisse se paralyser par l'action du froid. Or ces deux nerfs sont l'un et l'autre enfermés dans une sorte de gouttière osseuse qui les maintient immobiles : « Il suffit que les parois du canal ostéo-fibreux qui les enchâsse augmente de volume, pour que sur-le-champ il y ait compression du nerf et paralysie. Voilà pourquoi, à l'exclusion de tous les autres nerfs, le radial et le facial peuvent être paralysés par l'impression du froid brusque. Ainsi que l'expérience journalière l'enseigne, chez les rhumatisants le froid gonfle et dilate les tissus fibreux ; c'est donc la compression qui est en réalité la cause des paralysies du radial et du facial. Mais ce n'est pas la compression telle que M. Panas la comprend, c'est la compression par le froid » (p. 129).

Les anesthésies périphériques donnent encore lieu à des considérations qui sont du plus haut intérêt au point de vue de la physiologie générale des conducteurs nerveux. On observe en effet, dans les expériences ou opérations de ce genre (anesthésie par exemple au moyen de la compression élastique), que les différentes sensibilités peuvent se paralyser isolément. Quelle est la signification de ce phénomène ? « Il signifie simplement, dit l'auteur, que lorsqu'un nerf est paralysé, certains excitants agissent sur lui quand d'autres sont impuissants. » C'est aussi ce que la physiologie enseigne, pour les nerfs moteurs en particulier : quand un nerf moteur est épuisé par des excitations mécaniques, il peut cependant réagir encore aux excitations électriques. Ainsi après la compression élastique et l'anémie, on ne sent plus les impressions de contact, mais on sent encore des impressions de chaleur. « C'est que le nerf est paralysé pour la sensibilité tactile et hyperesthésié pour la sensibilité à la chaleur : or le moindre contact étant, même à l'état normal, une excitation de chaleur faible, produit, quand il y a de l'hyperesthésie à la chaleur, une sensation de chaleur forte. C'est à la vérité une hypothèse, mais cette hypothèse est préférable à une fin de non-recevoir, comme lorsqu'on rapporte la spécificité des sensations à des modifications particulières des troncs nerveux. »

II. — Une *seconde partie* est consacrée à l'étude de la sensibilité comme fonction des *centres*.

Recherchant d'abord les lois générales de la sensibilité, l'auteur donne avec détails les expériences dont il avait antérieurement résumé les résultats (Voy. *R. S. M.*, VIII, 586) dans une note à l'Académie des sciences ; nous voulons parler des recherches sur la *sommation* ou *addition*, et la *fusion* des sensations, comparée à la fusion des *secousses musculaires*. On sait, en effet, que l'excitation des nerfs sensitifs provoque une perception, comme l'excitation des nerfs moteurs un mouvement; mais par l'étude attentive des lois de la perception, comparées aux lois du mouvement, on découvre une analogie merveilleuse entre ces deux fonctions : tandis que la fonction du nerf est une simple transmission, la fonction, soit des centres nerveux, soit des muscles, est un travail, un dégagement de force qui dure pendant un temps relativement prolongé. La conséquence de cette durée, aussi bien que de l'inertie des masses mises en jeu, fait que les excitations accumulent leurs

effets, et que le travail produit est en raison directe non-seulement de l'intensité de l'excitation, mais de la fréquence et du nombre de ces mêmes excitations. Aussi pour des sensations répétées et égales entre elles, le moment de la perception est d'autant plus retardé que leur intensité est plus faible et d'autant plus rapide que cette intensité est plus grande. Nous nous bornons ici à cette formule générale, ayant déjà résumé dans la revue (IX, 482) les recherches de M. Richet sur la *sensibilité comparée au mouvement.*

Passant alors à l'étude et à la classification des sensations particulières transmises aux centres par les nerfs sensitifs, l'auteur discute les deux opinions qui ont actuellement cours relativement à la spécificité des sensations (abstraction faite des sensations de l'ouïe, de la vue, de l'odorat et du goût) : selon les uns, le mode de transmission par le nerf diffère simplement selon le mode de l'excitant, et la différence de perception tient à la différence d'excitation du nerf; selon les autres, la différence de perception tient à la différence des conducteurs et des centres percepteurs, c'est-à-dire qu'il y a des nerfs différents pour conduire et des centres distincts pour recevoir les impressions de température, de contact, etc. L'auteur paraît pencher vers cette dernière manière de voir, et il montre en effet que cette théorie fait rentrer le nerf sensitif dans les conditions générales du nerf moteur, et cadre bien mieux avec les données physiologiques. Cependant il ne se laisse pas aller, comme quelques-uns, à admettre trop facilement des sensibilités spéciales en nombre presque indéfini, et il se garde bien par exemple d'admettre des organes spéciaux pour la sensibilité au chatouillement qui, dit-il, n'a aucune analogie avec le sens du toucher : la sensation du chatouillement résulte en effet (p. 216) d'une modification des centres qui ne nous fait rien savoir sur l'excitation produite, et par conséquent doit être rangée, ainsi que la sensation de démangeaison, dans le groupe des sensibilités qu'on peut appeler affectives, dans lesquelles la sensibilité à la douleur joue le principal rôle.

Il divise donc les sensations en trois classes bien distinctes :

1° La première classe comprend les sensibilités particulières éveillant immédiatement une action réflexe nettement déterminée, et provoquant dans les centres une perception de nature spéciale : ce sont des sensations motrices, lesquelles sont locales, provoquées par l'excitation des nerfs de la région; on en compte six principales : volupté (sens génésiques et réflexes génésiques), respiration, bâillement, éternuments, toux, déglutition, clignement, vomissement, défécation, miction. Les centres encéphaliques ne jouent qu'un rôle secondaire pour les mouvements associés à ces sensations dites motrices (réflexes).

2° La seconde classe comprend les sensibilités liées à une excitation modérée des nerfs sensitifs et amenant une notion du monde extérieur : ce sont des sensibilités perceptives. Elles répondent probablement chacune à des *conducteurs spéciaux*, et se divisent en : sensibilité musculaire, sensibilité thermique, sensibilité tactile.

C'est la sensibilité tactile qui est le plus spécialement étudiée et sur laquelle nous nous arrêterons un instant. Quelques auteurs on fait de la *sensibilité à la pression* une classe à part, s'appuyant sur ce fait qu'on voit souvent des malades affectés d'une anesthésie imcomplète, telle qu'on peut piquer, brûler la peau sans provoquer ni perception, ni dou-

leur; mais si on presse fortement dans la main le membre tout entier, le malade sent une douleur, ou bien a la perception de pression sans douleur. Mais M. Richet rappelle que les nerfs sensitifs perdent leur excitabilité de la périphérie au centre et des parties superficielles aux parties profondes, de telle sorte qu'il arrive souvent que les rameaux profonds et les branches volumineuses d'un nerf sont encore sensibles, alors que les ramuscules terminaux dispersés dans la périphérie tégumentaire ont perdu leurs propriétés vitales. Or l'excitabilité de ces rameaux profonds est mise en jeu par une pression forte. Il y a donc lieu non pas à distinguer les sensations tactiles des sensations dites de pression, mais à distinguer une sensibilité superficielle, tégumentaire, et une sensibilité profonde qui appartient aux muscles, aux troncs nerveux eux-mêmes, au tissu conjonctif et aux os. Ce n'est donc pas une différence dans la nature de la sensibilité, mais uniquement une différence dans son siége (p. 227). Quant à la sensibilité superficielle tégumentaire, le sens du toucher proprement dit, l'auteur étudiant la perception de la localisation et de la distinction des excitations (au moyen du compas de Weber) a été amené à d'intéressantes observations que nous devons résumer ici. Ayant eu occasion d'explorer sur des malades présentant une distension énorme de la peau, il a constaté qu'il fallait un écartement relativement énorme des branches du compas pour obtenir une distinction des deux pointes. D'autre part, sur les malades ayant une cicatrice qui réunit deux portions de la peau primitivement éloignées, c'est en vain qu'on rapproche les pointes; pourvu que chacune d'elles soit sur un côté distinct de la cicatrice, elles ne sont jamais confondues. On voit que tous ces faits sont singulièrement confirmatifs de la théorie de Weber, qui est ingénieuse et probablement vraie, quoique encore hypothétique.

3° La troisième classe comprend les sensibilités affectives, c'est-à-dire la douleur, avec ses deux modifications (chatouillement et démangeaisons). Le caractère de la sensibilité à la douleur est qu'elle peut être éveillée par l'excitation démesurée d'un nerf sensitif quelconque. Si les sensibilités des deux premières classes sont trop vivement surexcitées, il y a douleur, c'est-à-dire une sensation spéciale, qui ne nous avertit que de l'état de nos organes et ne nous donne aucune notion perceptive. On peut donc dire que la douleur est une fonction des centres. En cherchant les caractères physiologiques de la douleur, on voit que l'un de ces caractères c'est la lenteur de la perception douloureuse, en sorte qu'il faut, en général, pour la produire, une excitation de plus longue durée et que la perception sensitive précède la perception douloureuse. Il se passe là un phénomène analogue au phénomène général (sommation ou addition) de la perception; mais le travail des centres nerveux, étant plus considérable pour une douleur que pour une sensation, exige par cela même un temps plus long, ou des excitations plus fortes. Une conséquence de cette lenteur de la perception douloureuse, c'est que la douleur, lente à se produire, persiste aussi longtemps, et cet ébranlement prolongé des centres nerveux est non-seulement la suite de la douleur, mais la douleur même. Les autres caractères moins constants de la douleur, sont l'irradiation et l'intermittence, qui rentrent aussi dans les lois générales de la sensibilité. MATHIAS DUVAL.

Ueber das Verhältniss zwischen Tast und Gehörswahrnehmungen (Sur le rapport des perceptions tactiles et auditives), par I. REIN (*Sitzb. d. k. Ak. der Wissensch. in Wien., t. LXXIV, p.* 194, 1876).

Hein a remarqué qu'on peut, grâce à un certain exercice, s'habituer à reconnaître par la percussion seule, sans perception auditive, si un verre est plein ou vide, et où est la limite exacte du liquide qu'on y a versé. Il a vu aussi qu'avec des chocs très-faibles ne donnant pas de sensation auditive, on pouvait faire le même diagnostic. Il pense que cette remarque pourrait être avantageusement appliquée à la percussion thoracique dans le diagnostic médical. Hein a vu en outre qu'en faisant résonner un corps devant une paroi réfléchissante, selon la nature de cette paroi, le son est différent, et la différence est perçue aussi bien par le doigt qui percute que par l'oreille qui entend. Ainsi on n'a pas besoin de faire toucher au plessimètre la paroi thoracique pour obtenir des résultats par la percussion (?). Hein propose d'ajouter à la percussion cette méthode de la palpation des ébranlements (Erschütterungs-palpation). Nous doutons qu'elle soit appelée à un grand avenir. CH. RICHET.

Ueber das Hemmunsgnervensystem der Neugebornen (Du système des nerfs d'arrêt chez les nouveau-nés), par Otto SOLTMANN (*Jahrb. für Kinderheil., Band XI, Heft* 1, *p.* 101-115, 18 *février* 1877).

Dans un travail antérieur intitulé : « Sur les fonctions du cerveau chez les nouveau-nés » (Voy. *R. S. M.*, VI, 23), l'auteur s'était attaché à prouver que tous les mouvements du nouveau-né sont involontaires, instinctifs et automatiques. Il avait démontré en outre que, même à propos des phénomènes réflexes, le cerveau se comporte de la façon la plus indifférente et que ces phénomènes réflexes sont d'origine purement spinale. Ainsi l'occlusion des yeux qui se fait sous l'influence d'un attouchement de la surface de l'œil ne s'observe chez le nouveau-né que quand celui-ci a une fois acquis l'expérience des dangers de cet attouchement.

Le cerveau en tant qu'organe de la pensée, de la volonté et de l'intelligence semble être absolument inactif chez le nouveau-né, et l'auteur a pu constater expérimentalement chez de très-jeunes animaux l'absence de centres psycho-moteurs dans l'écorce cérébrale. D'où il devenait évident que le nouveau-né possède bien comme on l'admet généralement une prédisposition excessive aux mouvements réflexes, une *spasmophilie* parce que le cerveau est en quelque sorte dépourvu de volonté et ne peut pas exercer d'influence d'arrêt sur les actes réflexes.

Mais nous savons d'autre part qu'en dehors du mécanisme d'arrêt de l'organe de la pensée, il existe encore dans le cerveau d'autres centres d'arrêt, analogues à ceux que Setchenow a décrits dans la couche optique de la grenouille.

En 1869, Simonoff a découvert un mécanisme semblable dans les lobes antérieurs des hémisphères cerébraux chez les mammifères.

En irritant les parties en question avec le courant galvanique, Simonoff arrivait en effet à enrayer les mouvements réflexes. Or, Soltmann

ayant répété les expériences de Simonoff sur des animaux nouveau-nés a pu constater que les centres d'arrêt faisaient défaut chez ceux-ci. Le cerveau des nouveau-nés est incapable de transmettre à la moelle des excitations destinées à exercer une influence modératrice sur les réflexes qui ont ce dernier organe pour siége. Ce fait a évidemment une grande signification au point de vue de la pathogénie des convulsions.

Reste maintenant à se demander comment la moelle se comporte à l'égard des centres d'arrêt chez les nouveau-nés. Déjà Goltz et Nothnagel et plus tard Lewisson ont démontré l'existence des centres d'arrêt dans la moelle. Lewisson, en sectionnant la moelle des animaux immédiatement au-dessous du bulbe, a pu constater que les mouvements réflexes d'adduction ou d'extension des pattes de derrière qu'on observe chez les animaux, lorsqu'on touche légèrement leur anus ou leurs griffes, ne se produisent que lorsqu'on pince leurs pattes de devant au niveau de leur insertion au tronc, ou lorsqu'on les enserre dans un lien. Or, Soltmann a démontré que chez des animaux nouveau-nés, placés dans les mêmes conditions, les mouvements réflexes en question loin d'être abolis sont au contraire exagérés. Donc l'appareil d'arrêt qui siége dans la moelle n'existe pas chez les nouveau-nés.

D'un autre côté, Soltmann en excitant à l'aide du courant galvanique le nerf vague ou nerf d'arrêt du cœur chez des animaux d'un certain âge et chez des animaux nouveau-nés, a observé que, bien que chez ces derniers le nerf vague fût beaucoup plus mince, il était nécessaire d'employer un courant bien plus intense que chez les premiers pour produire un ralentissement du cœur sans que d'ailleurs il arrivât à en arrêter les contractions.

L'énergie du nerf vague est donc insuffisante chez le nouveau-né; c'est là sans doute ce qui explique pourquoi chez le nouveau-né la fréquence des contractions cardiaques est si excessive par rapport à ce qu'elle est chez l'adulte, et pourquoi elle est soumise à des oscillations si étendues. On s'explique aussi par là la fréquence de l'irrégularité et de l'intermittence du pouls chez le nouveau-né et cet autre fait d'observation quotidienne, à savoir : que sous la moindre influence, on voit survenir chez le nouveau-né une accélération notable des mouvements du cœur.

Les mêmes considérations sont applicables à l'irrégularité et à la fréquence variable des mouvements respiratoires chez le nouveau-né.

On sait que dans la méningite basilaire chez les enfants d'un certain âge, il y a pendant la première période un ralentissement tout à fait caractéristique du pouls dû à l'irritation du nerf vague par l'exsudat, et dans le troisième stade de la maladie, une accélération énorme du pouls due à la compression qu'exerce l'exsudat sur les fibres du nerf vague et à la paralysie de ce nerf qui en résulte. Or chez les nouveau-nés les choses se passent autrement d'ordinaire : depuis le début de la maladie, le pouls ne cesse d'être irrégulier et intermittent, particularité qu'explique suffisamment l'état du système nerveux d'arrêt chez les enfants du premier âge et qui a donné lieu à plus d'une erreur de diagnostic.

F. LABADIE-LAGRAVE.

On the vaso-motor nerves of striated muscles (Sur les nerfs vaso-moteurs des muscles striés), par W.-H. GASKELL (*Journ. of Anat. and Physiol., vol. XI, juillet* 1877).

L'auteur a voulu vérifier par des observations microscopiques les résultats qu'il avait obtenus en mesurant le débit des vaisseaux pendant la contraction musculaire.

Il a choisi, pour ses expériences, le muscle mylo-hyoïdien de la grenouille. Chaque muscle mylo-hyoïdien a une circulation distincte, de sorte qu'on peut renverser un de ces muscles sur un diaphragme en gutta-percha, l'y fixer avec des épingles, exciter ses nerfs et l'examiner en même temps sous le microscope, sans que sa circulation soit interrompue. Grâce à ce mode d'investigation, Gaskell a pu arriver aux conclusions suivantes :

Chaque nerf musculaire contient des fibres vaso-motrices composées de fibres dilatatrices et de fibres constrictives en plus petit nombre que les premières.

La section du nerf agit comme le ferait un agent mécanique quelconque et produit une excitation de ses fibres dilatatrices.

La présence des nerfs constricteurs ne peut être prouvée que d'une façon indirecte; si, en effet, on excite à la fois les deux ordres de fibres en plaçant les deux électrodes sur le nerf tout entier, les fibres constrictives sont incapables de résister à leurs antagonistes, et la dilatation se produit; ce qui fait présumer l'existence de ces fibres constrictives, c'est que la section du nerf produit une dilatation vasculaire qui dure trop longtemps, pour que la seule excitation des filets dilatateurs puisse l'expliquer; on s'en rendrait au contraire parfaitement compte par la suppression de la tonicité et par une légère constriction produite par une action réflexe ; ces deux faits exigent la présence de nerfs constricteurs.

L'excitation du centre vaso-moteur lui-même dans la moelle ne produit pas la constriction, mais la dilatation des artères du muscle mylo-hyoïdien.

Dans les artères, comme dans d'autres tissus musculaires, la contraction produite par une forte excitation des fibres constrictives est suivie d'une dilatation; de même que le relâchement d'un muscle produit par une forte excitation de ses nerfs est suivi d'une contraction.

La contraction rhytmique des artères a été observée sur la grenouille et chez le lapin à des endroits où les fibres musculaires constrictives paraissent être en plus grand nombre que les fibres dilatatrices. Dans les muscles de la grenouille, où les fibres dilatatrices dominent, on observe une dilatation rhythmique des vaisseaux. Dans les deux cas, le phénomène est le résultat de légères excitations à des intervalles irréguliers, sur telle ou telle espèce de fibres nerveuses. F. HENNEGUY.

The effect of prolonged Muscular Exercise on the system. researches upon the Urine in relation to the source of Muscular power (Effets du travail musculaire prolongée sur l'économie. Recherches sur l'urine, en rapport avec la source de la force musculaire), par F.-W. PAVY (*The Lancet*, 26 *février*, 4, 11, 18 *et* 25 *mars*, 25 *novembre*, 9, 16 *et* 23 *décembre* 1876, *pages* 319 *et suiv.*, *et* 13 *janvier* 1877, *p.* 42).

C'est un fait bien connu que la race anglo-saxonne attache une grande importance à tous les exercices physiques, et si les gens qui pratiquent avec succès l'équitation, la natation, la lutte, ou la gymnastique proprement dites, sont particulièrement estimés en Amérique et en Angleterre, on n'y dédaigne pas non plus les grands marcheurs. Sans rien rapporter d'incompatible avec la nature de ce recueil, nous rappellerons la vogue obtenue, dans ces derniers temps, à Londres, par l'Anglais Perkins et son rival heureux, l'Américain Weston. Ces deux gentlemen s'étaient défiés à la marche et devaient parcourir, à pied, en 24 heures, un espace aussi rapproché que possible de 115 milles (un peu plus de 184 kilomètres 1/2). Toute faculté leur était laissée de s'arrêter ou non, soit au moment des repas, soit pour prendre du repos. Après 14 heures 50 minutes, Perkins, fourbu, dut abandonner la compétition : il avait parcouru 65 milles 1/2 (environ 105 kilomètres). Weston, au contraire, marcha ses 24 heures, laissant derrière lui 109 milles 1/2 (près de 176 kilomètres). Une autre fois, le même Américain fit près de 289 kilomètres en 48 heures. L'occasion était belle pour un physiologiste d'étudier sur de tels hommes les effets du travail musculaire : avec l'assentiment des joûteurs, notamment de Weston qui se mit entièrement à sa disposition, Pavy s'efforça d'en profiter, et le mémoire considérable qu'il a récemment soumis au public renferme la relation de ses recherches.

Les cinq premiers articles sont consacrés au récit des faits observés : tous les détails relatifs à la constitution des sujets, à leur manière de marcher, de se reposer et de se nourrir, le poids et la température du corps, celui des aliments, la nature et la quantité de chacun d'eux, l'examen qualitatif et quantitatif de l'urine rendue, le tout avant, pendant et après les exercices, la durée de la marche, les distances parcourues, la solution de quelques objections particulières, toutes ces choses, disons-nous, y sont exposées par l'auteur de la façon la plus minutieuse. Dans les articles suivants, Pavy reprend ses matériaux analytiques et les soumet à une sorte de synthèse. Quelle est l'origine de la chaleur transformée en travail musculaire ? Est-ce la combustion du tissu des muscles ? Est-ce purement et simplement celle des substances ternaires, les muscles n'intervenant que pour transformer en mouvement la chaleur ainsi produite ? Le tissu musculaire est-il épargné ? Ne s'use-t-il, quand il fonctionne, qu'à la façon dont s'use une machine à vapeur, ou bien est-il à la fois machine et combustible ? Ces questions ayant été diversement résolues, le physiologiste anglais passe en revue les savants qui s'en sont occupés, et résume leurs opinions respectives. Préparant ses propres conclusions, il établit, à grand renfort de faits, de tableaux et de chiffres, que le travail produit dépasse considérablement celui qui équivaut à la chaleur développée par la combustion des principes azotés dé-

truits. Pour le médecin de Guy's Hospital, l'oxydation du tissu musculaire est donc insuffisante à représenter l'action des muscles. Toutefois cette oxydation étant singulièrement accrue et l'élimination des principes minéraux, surtout de l'acide phosphorique, par la sécrétion rénale s'opérant plus activement, il devient manifeste que la nourriture d'un sujet dont le système musculaire travaille beaucoup doit être non-seulement plus abondante, mais encore plus animalisée (viande, fromage) que celle d'un oisif. Dès longtemps pressentie et mise en pratique par instinct, cette maxime, selon Pavy, est désormais scientifiquement justifiée. Ces recherches, comme on le voit, sont confirmatives de la célèbre expérience de Fick et Wislicenus, qui étaient arrivés aux mêmes conclusions dans leur ascension au Faulhorn (1855). P. GINGEOT.

On the changes of the blood-stream in muscles trough stimulation of their nerves (Sur les changements du courant sanguin dans les muscles, produits par l'excitation des nerfs), par W. H. GASKELL (*Journ. of Anat. and Phys., vol. XI, avril* 1877).

Une observation de Sczelkow a conduit Sadler à mesurer la vitesse du courant sanguin qui s'écoule d'une veine d'un muscle avant, pendant et après le tétanos de ce dernier. Ses expériences ont prouvé que l'excitation d'un nerf musculaire produit, en même temps que la contraction du muscle, un effet très-marqué sur le courant sanguin qui devient plus rapide. Mais la méthode de Sadler était défectueuse parce qu'elle ne permettait pas de représenter la relation qui existe entre les changements de forme du muscle et les variations de la valeur du courant. L'auteur de ce travail emploie dans ses recherches un procédé dont le principe est le même que celui de Sadler, mais qui a été perfectionné dans les détails.

Gaskell décrit avec beaucoup de soin l'appareil dont il s'est servi, mais il est nécessaire pour en bien comprendre le fonctionnement de recourir à la planche qui accompagne le mémoire. On faisait une série de mesures de la quantité de sang qui s'écoule, dans un intervalle de cinq secondes de la veine d'un muscle, avant, pendant, et après la contraction. Les muscles généralement pris en expérience étaient les extenseurs de la cuisse. On liait les branches de la veine fémorale en ne laissant que celles qui viennent des muscles vaste, interne et crural, et on introduisait une canule dans l'extrémité centrale de la veine fémorale. Voici les résultats obtenus dans ces expériences :

La quantité de sang qui s'écoule d'une veine d'un muscle au repos, dont le nerf est intact, varie dans de faibles limites; elle diminue cependant avec la durée de l'expérience.

La section du nerf amène une contraction du muscle puis persiste pendant quelque temps; la quantité de sang écoulée augmente rapidement durant les 20 premières secondes, elle peut dépasser de six fois la quantité normale. Après avoir atteint ce maximum l'écoulement sanguin décroît et dans l'espace d'une minute il revient à ce qu'il était avant la section du nerf. On peut attribuer cette augmentation du courant sanguin à une action directe sur les nerfs vaso-moteurs, ou à une action secondaire due à la pression exercée par la masse musculaire contractée sur

les parois des vaisseaux. La première hypothèse est la plus probable, attendu qu'une seconde section faite sur le nerf au-dessous de la première, tout en produisant une nouvelle contraction du muscle, reste sans effet sur le courant sanguin. La section du nerf musculaire détruit donc la tonicité des artères.

Lorsqu'on excite le nerf par un appareil d'induction, la vitesse du courant sanguin passe par une série de variations. Au commencement du tétanos l'écoulement sanguin augmente légèrement, puis cesse complétement pendant quelques instants pour augmenter de nouveau, constamment et graduellement. A la fin du tétanos l'écoulement diminue, mais au bout de quelques secondes, il repasse par un second maximum inférieur au premier, et décroît enfin pour revenir à l'état où il était avant l'excitation du nerf.

On peut facilement conclure de ces expériences qu'il doit en être de même à l'état normal dans les cas de contractions réflexes et volontaires.

F. H.

De l'affinité des globules sanguins pour l'acide carbonique. — Note de E. MATHIEU et URBAIN (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 4 *juin* 1877).

On admet généralement que, dans le sang des animaux supérieurs, l'acide carbonique est uniquement répandu dans le plasma ; MM. Mathieu et Urbain ont à plusieurs reprises soutenu que ce gaz est fixé aux globules, comme l'oxygène, et pour montrer que l'affinité des globules rouges s'exerce sur les deux gaz du sang, ils insistent sur les expériences suivantes : du sang défibriné saturé d'acide carbonique, puis soumis à l'action du vide et de la chaleur, dégage plus de gaz acide que le sérum traité de la même manière. — De l'hémoglobine en solution dans l'eau augmente sensiblement la capacité d'absorption du liquide pour l'acide carbonique. Du sang défibriné, additionné d'un sel neutre capable de diminuer son pouvoir absorbant pour l'oxygène, perd du même coup une bonne partie de son pouvoir absorbant pour l'acide carbonique. — En général, les substances qui augmentent le pouvoir absorbant du sang pour l'oxygène donnent des résultats dans le même sens pour l'acide carbonique.

M. DUVAL.

Sur le dosage de l'acide carbonique dans le sérum sanguin. — Note de L. FRÉDÉRICQ (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 9 *juillet* 1877).

A propos de la note précédente de MM. Mathieu et Urbain, M. Frédéricq fait remarquer que les globules rouges, sous l'influence du vide et de la chaleur, décomposent les carbonates alcalins du sang comme le ferait un acide ; par conséquent, si on compare une analyse du sang à une analyse du sérum (sans présence de globules rouges), on arrive à comparer la totalité du gaz carbonique du sang (CO^2 combiné et dissous) avec une partie seulement de l'acide carbonique du sérum (CO^2 dissout.) En effet, si après extraction des gaz du sérum par la chaleur et le vide, on mélange, dans le récipient d'analyse, du sérum et du sang (dont on a séparément extrait les gaz), on obtient un nouveau dégage-

ment d'acide carbonique dû à l'action des globules rouges du sang sur les carbonates du sérum. M. D.

Ueber die Ursachen der respiratorischen Blutdruckschwankungen im Aortensystem (Sur les causes des oscillations respiratoires de la pression sanguine dans le système aortique), par O. FUNKE et J. LATSCHENBERGER (*Archiv für gesammte Physiologie von Pflüger, t. XV, p.* 405).

On observe dans la région vasculaire de l'aorte des changements périodiques de la pression sanguine synchrones aux mouvements respiratoires. Les auteurs se sont proposés d'en fixer les conditions exactes et d'en fournir l'explication. Ils établissent qu'à chaque inspiration pulmonaire, la dilatation des alvéoles détermine dans le réseau capillaire l'élongation des vaisseaux et la diminution de leur diamètre. Il y a amoindrissement de leur capacité et par conséquent compression du sang contenu, et obstacle à la contraction du cœur droit. L'expiration coïncide avec l'élargissement de ces vaisseaux et, par suite, la diminution de la pression de débit dans le cœur gauche et enfin avec la diminution consécutive de la pression du sang dans l'aorte. Pour vérifier ces points, on enregistrait simultanément la pression carotidienne, et les mouvements respiratoires. Dans le cas de la respiration artificielle, aussi bien que dans le cas de la respiration naturelle, la cause essentielle des oscillations respiratoires de la pression aortique réside donc dans le changement de capacité des capillaires pulmonaires lié lui-même à l'ampliation et au retrait des poumons. A cette condition fondamentale viennent s'ajouter normalement et comme accessoires, les changements de la pression intrathoracique et les changements dans les battements du cœur. DASTRE.

Ueber die Wirkung von Chloroform und Æther auf Athmung und Blutkreislauf. (De l'action du chloroforme et de l'éther sur la respiration et la circulation), par P. KNOLL (*Sits. der Acad. der Wissensch. in Wien. p.* 233, 12 *oct.* 1876).

Rosenthal avait vu que des lapins auxquels on a coupé les nerfs vagues supportent très-bien l'éthérisation. Holmgren constata ensuite (*Upsala Läk. Sällsk. Handl*,. t. II, n. 3), que des lapins à qui on fait respirer du chloroforme par le nez ont un arrêt respiratoire dans l'expiration, et il constata à peu près le même fait que Bert, c'est-à-dire que l'arrêt respiratoire ne se produit plus quand le chloroforme est respiré par la trachée. Kratschmer (*Comptes rendus de l'Acad. de Vienne*, juin 1870) remarqua que d'autres liquides que le chloroforme agissent sur la respiration de la même manière lorsqu'ils sont inhalés brusquement, et enfin Knoll lui-même, dans un autre mémoire, a vu que la respiration ne s'arrêtait plus quand l'inspiration de l'éther se faisait au-dessous du larynx.

Quant au ralentissement du cœur, il a été, dans ces conditions, constaté par les mêmes auteurs, et en outre par Dogiel (*Arch. für Anat. u. Phys.* 1866, p. 286). D'ailleurs Knoll a démontré (*Comptes rendus de l'Académie de Vienne*, juillet 1872) que l'excitation de la muqueuse nasale par les vapeurs irritantes ralentissait le cœur et faisait monter la pression, que

ces deux phénomènes étaient indépendants l'un de l'autre, et n'avaient pas de relation non plus avec l'arrêt respiratoire.

Dans ce nouveau mémoire, Knoll examine les effets du chloroforme et de l'éther sur le centre respiratoire. Sur un cylindre de Marey, il enregistrait les respirations et les contractions du cœur. En faisant respirer un lapin par la trachée, après lui avoir sectionné les pneumogastriques, et en mêlant des vapeurs chloroformiques à l'air qu'il respire, on voit les inspirations et expirations se continuer régulièrement, puis se ralentir ; à cette période succède une période très-irrégulière débutant par un tétanos de l'expiration ; en continuant l'expérience, on voit à la fin des respirations régulières, petites, devenant de plus en plus faibles jusqu'au moment où elles disparaissent complétement. Les effets de l'éther sont bien moins marqués que ceux du chloroforme. Néanmoins l'éther semble prédisposer à l'action du chloroforme. Un lapin qui a respiré de l'éther et dont la respiration est régulière encore, est immédiatement influencé par le chloroforme.

Knoll s'est demandé quelle était la cause de ces troubles respiratoires ; et comme il ne pouvait y avoir d'action réflexe puisque les nerfs vagues étaient sectionnés, il conclut que c'est un trouble dans l'innervation directe du bulbe. L'injection d'éther ou de chloroforme dans le système artériel produit les mêmes effets que l'absorption par la muqueuse respiratoire, avec cette différence qu'injecté dans le sang, l'éther agit aussi énergiquement que le chloroforme. Cette action du chloroforme sur les centres respiratoires n'est donc pas due à une anoxhémie. Il est aussi peu probable que les globules rouges du sang sont altérés par le chloroforme. Ce n'est pas non plus une destruction de la substance nerveuse, puisque en cessant les inspirations chloroformiques, immédiatement la respiration reprend son rhythme normal (Knoll aurait pu citer les expériences de Cl. Bernard. *Leçons sur les anesthésiques* qui semblent prouver que le chloroforme agit en altérant la myéline).

Mayer a montré (*Comptes rendus de l'Académie de Vienne*, avril 1873) que si, après un long arrêt du cœur par galvanisation du pneumogastrique, on cesse la galvanisation, le sang étant devenu apnoïque par suite d'une pause dans la circulation, les mouvements respiratoires se ralentissent par suite de l'arrivée dans les centres nerveux de ce sang *apnoïque*. Knoll, en répétant cette expérience sur des lapins chloroformisés, a vu qu'après l'arrêt du cœur (par galvanisation des nerfs vagues) il n'y avait plus de ralentissement respiratoire, comme dans l'expérience de Mayer, et que par conséquent l'excitation du bulbe par le chloroforme compensait la paralysie produite par le sang apnoïque (?).

En somme le chroroforme agit comme un poison des centres nerveux respiratoires. Que les pneumogastriques soient coupés ou non, quand le chloroforme est injecté dans le sang, il agit toujours de la même manière; mais, s'il est respiré directement, il y a de grandes différences dans l'intoxication selon que les nerfs vagues sont sectionnés ou intacts. Si les nerfs vagues sont coupés, la respiration est profonde, régulière et de grandes quantités de chloroforme pénètrent immédiatement dans la circulation et de là dans le bulbe. Au contraire, avec les nerfs vagues intacts, l'animal respire à peine, et diminue ses mouvements inspiratoires, par suite de la suffocation qu'il éprouve : par conséquent une moins grande quantité de chloroforme pénètre dans le sang. Aussi l'arrêt inspiratoire tarde bien plus

à se produire, quand les pneumogastriques sont intacts, que quand ils ont été coupés. CHARLES RICHET.

Bemerkungen über einige Verhältnisse des Stoffwechsels in Fieber und Hungerstende (Remarques sur certaines conditions de la nutrition durant les états de fièvre et de jeûne), par W. ZUELZER (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 27, *p.* 387, 1877).

Voici les conclusions de l'auteur sur les modifications subies par l'urine dans sa composition :

1° La somme totale des excrétions azotées est augmentée pendant la fièvre et diminuée pendant le jeûne et la convalescence.

2° Les proportions relatives des acides phosphorique et sulfurique, durant la fièvre et le jeûne, restent au sein de l'urine, dans les limites normales des quantités existant dans la chair ou dans le tissu cérébral.

3° Dans la fièvre et le jeûne, l'élimination d'acide sulfurique relativement à celle de l'azote est plus considérable que dans l'alimentation avec la viande; pendant la convalescence, c'est l'inverse qui est vrai.

Dans les deux premiers états, en même temps qu'il y a diminution de sécrétion et d'évacuation biliaires, les deux produits terminaux de la décomposition des matières albuminoïdes sont excrétés par l'urine en quantité relative supérieure à l'état normal.

Au contraire, dans la convalescence, l'urine renferme aussi des substances azotées ne dérivant pas de la décomposition de la viande, mais provenant de la substance nerveuse, tissu où se trouve l'azote sans accompagnement de soufre. D'autre part, les substances albuminoïdes introduites pour remplacer les parties détruites du corps sont employées en majeure partie, tandis que la sécrétion biliaire est accrue.

4° La proportion relative de l'acide phosphorique est moindre durant la fièvre que pendant l'alimentation avec la chair; durant la convalescence et le jeûne, elle est plus considérable que pendant la fièvre, mais pourtant inférieure à celle de l'alimentation avec le tissu cérébral. Ainsi, dans la fièvre, il y a en même temps augmentation de la destruction des tissus azotés, et rétention de l'acide phosphorique dans l'organisme. Dans le jeûne, en revanche, il y a à la fois destruction moins complète des éléments azotés du corps et accroissement de proportions relatives de l'acide phosphorique dans l'urine.

5° Conséquemment, à l'état de fièvre, c'est surtout la nutrition des muscles qui est en jeu, et à l'état de jeûne et de convalescence, celle des tissus nerveux qui prédomine. J. B.

Supplementary remarks on the physiological effects of severe and protracted muscular exercise, with especial reference to its influence upon the excretion of nitrogen (Influence de l'exercice musculaire sur l'excrétion de l'azote), par Austin FLINT (*Journ. of Anat. and Phys.*, *vol. XI*, *octobre* 1876).

Fick et Wislicenus ont prétendu que l'élimination de l'urée n'était pas augmentée par le travail musculaire; Flint pense que cette affirmation repose sur une expérimentation imparfaite, entreprise dans des conditions extra-physiologiques. Des dosages, faits avec beaucoup de soin,

de la quantité d'azote contenue dans les ingesta et les excréta, avant et après un travail musculaire exagéré et prolongé, ont permis à l'auteur de ce travail d'établir que l'exercice musculaire augmente, non-seulement la quantité absolue d'azote éliminée, mais que cette quantité est supérieure à la quantité ingérée avec les aliments. Ce surplus ne peut donc venir que de la combustion d'une portion des tissus mêmes de l'individu.

F. H.

Neue Versuche über den Einfluss der Milz auf die Bildung des einweissverdauenden pankreatischen Saftes (Nouvelles recherches relatives à l'influence de la rate sur la digestion de l'albumine par le suc pancréatique), par Alexandre HERZEN (*Centralblatt, p.* 435, 1877).

En 1862, Schiff publiait une série d'expériences d'où il résultait que, après l'extirpation de la rate, le suc pancréatique ou l'infusion de la glande perdaient pour toujours leur influence sur les substances albuminoïdes; de nouvelles recherches lui firent voir que la rate ne contribue pas directement à la formation de la pancréatine, mais que, pendant sa dilatation, il se forme un ferment nécessaire à la transformation en pancréatine des peptogènes en circulation dans le sang.

En 1875, Heidenhain publia ses importantes recherches sur la présence et la formation du zymogène dans le pancréas. Les résultats semblaient être en contradiction avec ceux de Schiff, car le zymogène s'accumule dans les cellules du pancréas tout à fait indépendamment de la rate.

Herzen fit alors la remarque que le zymogène s'accumule dans le pancréas en quantité *inverse* de celle de la pancréatine. Mais comme la quantité de pancréatine formée est directement proportionnelle à la dilatation de la rate, il était vraisemblable que c'est précisément pendant sa dilatation que la rate donne naissance au ferment transformateur du zymogène.

Pour vérifier expérimentalement cette hypothèse, l'auteur fit l'expérience suivante : il mit à mort un chien à jeun depuis 24 heures, et en même temps un autre chien, 6 heures après un repas. Le pancréas décoloré du premier fut divisé en 3 parts : la première fut plongée immédiatement dans la glycérine, la seconde fut écrasée avec un fragment de la rate du *même* chien, puis plongée dans la glycérine; la troisième, écrasée avec un fragment de la rate du chien en pleine digestion, puis placée dans la glycérine. Dans les 3 flacons, il mit la même quantité d'albumine récemment cuite : le résultat fut négatif pour les deux premiers flacons, positif pour le troisième ; ce fut le seul où la digestion s'accomplit.

Ce résultat dissipe l'apparence de contradiction entre les expériences de Schiff et celles d'Heidenhain; ces expériences concordent au contraire et se complètent réciproquement.

L'auteur a de plus observé que la rate ne grossit pas pendant chaque digestion, et que, dans le cas où elle reste petite et anémiée, l'infusion du pancréas ne digère pas l'albumine. Ce fait confirme encore les expériences de Schiff, et peut expliquer pourquoi Heidenhain pense que, même dans l'animal en pleine digestion, il n'y a pas de pancréatine dans le pancréas. Il faut pourtant en admettre la présence même dans le pancréas vivant, dans certaines conditions; pourquoi y trouverait-on, en

effet le zymogène, et d'où viendrait la pancréatine que renferme le suc pancréatique ?

La condition physiologique nécessaire à la transformation du zymogène en pancréatine est donc la production d'un ferment splénique qui à son tour dépend de la dilatation fonctionnelle de la rate. R. C.

Sulla digestione cœcale dei grandi erbivori (Sur la digestion cœcale des grands herbivores.—Recherches expérimentales), par G. PALADINO (*Broch. de* 25 *pages, Naples*, 1875).

Les physiologistes modernes ne sont nullement d'accord sur la nature de la digestion cœcale. Pour les uns, le cœcum serait un estomac surajouté, et le rôle physiologique de ces deux réservoirs serait analogue ; d'autres croient que la digestion cœcale ne diffère pas de l'intestinale ; pour d'autres, le suc cœcal transformerait la fécule en sucre ; d'autres attribuent au cœcum la propriété de fournir un principe volatil qui donnerait aux matières fœcales leur odeur ; rappelons enfin que Magendie niait la digestion cœcale et que le cœcum n'était pour lui qu'un simple réservoir. Toutes ces opinions ont été émises sans preuves, et aucune ne repose sur des observations ou des expériences sérieuses. M. Paladino a fait de cette question l'objet de ses recherches dont il donne une partie dans le mémoire que nous analysons.

Les expériences ont été faites sur des pachydermes et des solipèdes, chez lesquels les aliments ingérés ne séjournent pas dans l'estomac, et arrivant presque immédiatement dans le cœcum, se présentent dans des conditions très-favorables pour l'étude. Les expériences instituées peuvent être divisées en quatre ordres : 1° digestions artificielles faites avec le suc cœcal recueilli dans le cœcum ; 2° digestions artificielles avec un liquide artificiel obtenu en faisant digérer des lambeaux de muqueuse cœcale dans la glycérine ; 3° digestions naturelles dans le cœcum après avoir pratiqué un anus contre nature à la partie inférieure de cet intestin ; 4° digestions naturelles à travers une fistule. Pour pratiquer la fistule, l'auteur emploie le procédé que Thiry avait appliqué à l'intestin grêle et Cl. Bernard au duodenum (séparation complète de l'intestin qu'on laisse adhérent par ses vaisseaux).

Les résultats obtenus par ces différents procédés ont été concordants ; ces résultats sont les suivants :

Le suc cœcal présente une couleur jaune, n'est pas visqueux, présente une réaction *constamment* alcaline, et est complétement dépourvu de glycose et de matières albuminoïdes. Mis en présence de l'avoine, il la transforme en glycose. Cette action ne s'étend pas à tous les aliments féculents. C'est ainsi que l'orge n'est pas transformé. Il a la singulière propriété de dissoudre les principes albuminoïdes et les sels des légumes, c'est ainsi qu'il dissout le son ; pas d'action sur la paille.

Enfin, si on fait digérer l'albumine de l'œuf avec le suc cœcal naturel ou artificiel, elle s'altère au bout d'un certain temps, mais ne se dissout pas. MARCANO.

Ist Harnsäure ein Nahrungsmittel? (L'acide urique est-il un aliment?), par E. OERTMANN (*Archiv für gesammte Physiologie von Pflüger, t. XV, p.* 369).

L'auteur s'est proposé de répéter dans de meilleures conditions les expériences de Rudzki. Trois animaux (lapins) sont nourris avec une ration ainsi composée : amidon de riz 85 0/0, cendres de viande 2 0/0, huile d'olive fine 5 0/0, acide urique 8 0/0. Trois autres qui doivent fournir un terme de comparaison reçoivent une ration analogue, sans acide urique, à savoir : amidon de riz 93 0/0, cendres de viande 2 0/0, huile d'olive 5 0/0. Les trois premiers, nourris avec l'acide urique, moururent après 27, 45 et 58 jours; les trois derniers, qui ne recevaient point d'acide urique, périrent après 22, 35 et 61 jours.

L'acide urique n'a donc aucun effet alimentaire. DASTRE.

Zur Kenntniss der Oxydation des Fettes (Contribution à la connaissance de l'oxydation des graisses), par Hugo SCHULZ (*Archiv für gesammte Physiologie von Pflüger, t. XV, p.* 398).

Dans l'organisme animal, les matières grasses s'oxydent vraisemblablement; mais on ne sait rien des conditions de cette oxydation. Hugo Schulz a étudié quelques-unes des conditions pour les graisses qui s'oxydent et rancissent en dehors de l'organisme.

Les graisses s'oxydent aussi bien dans un courant d'air atmosphérique que dans un courant d'oxygène pur. A la température ordinaire l'oxygène est incapable de produire à lui seul l'oxydation des graisses. Il faut qu'il soit mêlé d'éléments étrangers, agissant comme des ferments, soit par action de présence, soit par ébranlement communiqué. La nécessité de ces ferments n'est pas douteuse, quoique l'analyse microscopique n'ait pu les décéler. DASTRE.

Bestimmung der Kohlensäure der lebendigen Knochen (Détermination de l'acide carbonique des os vivants), par E. PFLÜGER (*Archiv für gesammte Physiologie von Pflüger, t. XV, p.* 366).

Les os extraits de l'animal récemment tué sont traités dans la pompe à mercure par l'acide phosphorique qui en dégage l'acide carbonique. Les nombres trouvés par Pflüger coïncident sensiblement avec ceux que Zalesky a obtenus par l'analyse des cendres. Il en résulte que la quantité d'acide carbonique, faiblement retenue dans les os vivants, est très-minime et peut être négligée en comparaison de l'acide carbonique qui est fixé en combinaison stable. DASTRE.

CHIMIE MÉDICALE.

Untersuchungen über die Mittel zur Säurebildung im Organismus und über einige Verhältnisse des Blutserum (Recherches sur les procédés qui servent à la formation d'acides dans l'organisme et sur quelques propriétés du sérum du sang), par Richard MALY (*Zeitschr. für physiolog. Chemie, t. I, p.* 174, 1877).

I. — Dans de premières recherches (*R. S. M.*, VIII, 510), l'auteur a déjà reconnu que l'acide lactique en solution étendue dégage l'acide chlorhydrique des chlorures à la température ordinaire ; que pendant le temps où l'acide est sécrété par l'estomac, l'urine diminue d'acidité, et que lorsque l'acide chlorhydrique se produit sans qu'il y ait les éléments de l'acide lactique en présence, il y a une cause de dyspepsie.

Outre le suc gastrique, d'autres liquides de l'économie ont aussi une réaction acide : ainsi l'urine, la sueur, quelquefois le lait. Il reste à chercher la cause de cette acidité.

On peut l'expliquer par des phénomènes de diffusion. On sait en effet qu'en soumettant à la dialyse à travers du papier parchemin ou une membrane animale un mélange de phosphate de soude alcalin et de monophosphate de soude acide, le second de ces sels se diffuse, tandis que le biphosphate reste sur le dialyseur. On comprend dès lors qu'on puisse séparer un corps à réaction acide d'une substance à réaction alcaline.

Pour comprendre l'acidité de l'urine, il n'est donc pas nécessaire d'admettre la sécrétion d'un acide par le rein. Les faits précédents suffisent pour expliquer l'acidité de l'urine, et la séparation de l'acide hippurique, urique, etc., des phosphates alcalins du sang.

En s'appuyant sur les faits précédents, l'auteur démontre successivement les propositions suivantes :

1° Le sérum du sang malgré sa réaction alcaline contient un sel à réaction acide.

On sait en effet que par l'action de l'acide carbonique, le phosphate basique du sang se transforme en phosphate acide qui n'est pas précipitable par le chlorure de baryum.

2° Les substances qui entrent dans la composition du sang et qui possèdent une réaction alcaline, le biphosphate de soude et le bicarbonate de soude sont théoriquement des corps acides.

3° Dans le sang l'acidité s'accroît constamment sous l'influence des actions oxydantes.

4° Le partage et les relations des acides et des bases sont dans un état très-complexe dans le sang.

5° Les acides et les composés acides ont un pouvoir diffusif plus grand que les composés alcalins et cette propriété fournit une méthode de séparation des uns et des autres.

II. — *Formation d'acide chlorhydrique libre.* — On peut peut-être expliquer la formation de l'acide chlorhydrique libre par la réaction d'un phosphate ordinaire sur un sel capable d'amener la formation d'un phosphate tribasique tandis que l'acide se dégage. Ainsi, par exemple, quand on décompose du chlorure de lithium par du phosphate de soude on obtient du phosphate de litkine, du chlorure de sodium et de l'acide chlorhydrique $Na^2HPO^4+3LiCl=3LiPO^4+2NaCl+HCl$.

De même, le phosphate de soude en réagissant sur le sulfate de fer met en liberté de l'acide sulfurique

$$2Na^2HPO^4+3FeSO^4=Fe^3(PO^4)^2+2Na^2SO^4+H^2SO^4.$$

Lorsqu'on fait une étude semblable sur les sels de chaux, on reconnaît qu'en précipitant une solution neutre de chlorure de calcium par un phosphate, on obtient un précipité et une liqueur acide ; ce qui prouve que la réaction ne se passe pas suivant l'équation :

$$CaCl^2+NaH^2PO^4=2NaCl+CaHPO^4.$$

mais ainsi qu'il suit :

$$3CaCl^2+2Na^2HPO^4=Ca^3(PO^4)^2+4NaCl+2HCl.$$

Pribram a montré que l'ammoniaque ne précipitait pas directement les phosphates de sang, qu'un précipité n'avait lieu qu'après l'addition d'oxalate d'ammoniaque.

Les chiffres des analyses de Pribram prouvent aussi que si l'on suppose que le phosphate de chaux reste soluble dans le sérum par la présence des matières organiques, la proportion d'acide phosphorique directement précipitable n'est pas suffisante pour fixer toute la chaux, et qu'une autre quantité doit rester à l'état de sel soluble de chaux.

Ils paraissent de plus prouver qu'une partie des chlorures se trouvent dans le sang à l'état de chlorure de calcium. Il résulte de là que la présence d'un phosphate et celle du chlorure de calcium peut devenir une source d'acide libre.

Ces mêmes phénomènes se passent plus facilement encore dans le sang par la présence de l'acide carbonique libre. L'acide chlorhydrique peut donc devenir libre par diffusibilité.

Pour reconnaître de petites quantités d'acide chlorhydrique libre, l'auteur a employé le violet de méthylaniline, déjà proposé par Witz et Hilger. Cette matière colorante a la propriété de passer au violet sous l'influence des acides étendus, et au bleu sous celle des acides concentrés. D'après Hilger une solution qui contient de 2 à 4 0/0 d'acide acétique ne change pas la couleur du violet de méthylaniline, tandis que 1/10 0/0 d'acide chlorhydrique lui fait prendre une teinte violette et 1/5 0/0 une couleur bleue.

Le phosphate de soude monobasique qui rougit le tournesol ne change pas la teinte du violet de méthylaniline.

En s'appuyant sur les réactions précédentes, l'auteur étudia expérimentalement l'action du phosphate de soude sur le sel marin. Il mêla les deux dissolutions et ajouta du violet de méthylaniline, il se produisit un changement de teinte qui indiqua la formation de l'acide chlorhydrique.

Maly fit encore d'autres expériences. Il plaça dans un vase cylindrique de 4 centimètres de largeur et 20 centimètres de hauteur une solution de 2 grammes de chlorure de sodium et de 4 grammes de phosphate de soude $NaH^2PO^4 2H^2O$, et ajouta de l'eau avec précaution à la surface du liquide pour ne pas opérer de mélange. Après 14 jours, il décanta les 2/3 à peine du liquide et dosa l'acide chlorhydrique, l'acide phosphorique et la soude. Si dans le mélange du chlorure de sodium et du phosphate de soude il s'est produit de l'acide chlorhydrique libre, celui-ci aura dû se diffuser dans les couches supérieures, et on trouvera une quantité de chlore plus grande que celle qui devrait correspondre au groupement des éléments pour former des phosphates et du chlorure de sodium.

L'expérience a prouvé qu'il y a un excédant de chlore, 26 milligrammes d'acide chlorhydrique 0/0 de la solution.

Les mêmes expériences faites avec du chlorure de calcium et du phosphate de soude ont donné également un dégagement d'acide chlorhydrique que l'on a reconnu par le violet de méthylaniline et par des expériences de diffusion semblables à celles décrites ci-dessus.

E. HARDY.

Beiträge zur Physiologie der Milchsäure (Contribution à la physiologie de l'acide lactique), par P. SPIRO (*Zeitsch. f. physiol. Chemie, Bd. I, p.* 111, 1877).

Les réactions qui se passent dans l'organisme peuvent se diviser en oxydations et en fermentations. Ces derniers phénomènes sont de beaucoup les moins connus. L'auteur a pensé qu'il serait intéressant d'étudier l'action des ferments vivants sur des substances facilement décomposables, et il a pris pour sujet d'étude l'acide lactique. Cet acide, en effet, se brûle dans le sang en se transformant en acide carbonique et en eau, et sous l'influence des ferments, il passe à l'état d'acide butyrique, d'acide carbonique et d'eau. — Une telle transformation se produit-elle dans l'organisme? ou en d'autres termes, quel est le lieu où se trouve un ferment capable d'agir comme la fermentation putride?

Pour résoudre cette question, on recueillit 100cc de sang, aussitôt sa sortie de l'artère carotide d'un chien, dans un vase contenant une solution de lactate de chaux à 1 0/0, et on le maintint pendant une heure à la température de 40°. On fit alors le dosage de l'acide lactique par le procédé de Wislicenus. On ajouta au liquide 5 fois son volume d'alcool, on divisa le caillot en fragments très-fins, et on abandonna au repos pendant 24 heures. La solution alcoolique fut alors filtrée, l'alcool distillé, et quand tout ce dernier fut complétement évaporé, on ajouta de l'éther qui enleva la cholestérine, les matières grasses, la lecithine, etc. Le lactate fut alors décomposé par l'acide sulfurique, et l'acide lactique épuisé par l'éther; après que l'éther fut décanté et évaporé, on reprit par l'eau et on fit bouillir la solution avec de l'oxyde de zinc; le liquide filtré fournit par l'évaporation des cristaux de lactate de zinc. On les chauffa à 110° pendant 3 heures, pour chasser l'eau de cristallisation, et on dosa le zinc en transformant en sulfure de zinc. Du poids du sulfure de zinc, on déduisit le poids de l'acide lactique.

L'auteur fit plusieurs expériences par cette méthode, et après deux ré-

sultats douteux, il conclut d'une troisième expérience que le sang, aussitôt son extraction de la veine, ne possède pas la propriété de décomposer l'acide lactique.

Dans une autre série de recherches, l'auteur trouva qu'après des excitations musculaires (tétanos), l'acide lactique ne diminue pas dans le sang. E. HARDY.

Ueber Lactosurie (Sur la lactosurie), par Fr. HOFMEISTER (*Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd. I, p.* 101, 1877).

La matière réductrice que contient l'urine des femmes enceintes présente diverses réactions qui l'ont fait confondre avec le sucre de raisin. Elle dévie vers la droite le plan de polarisation, mais n'a jamais été jusqu'ici ni isolée, ni analysée. Elle présente en effet d'assez grandes difficultés d'extraction ; l'auteur est parvenu à les surmonter en opérant de la manière suivante : On précipite l'urine fraîche par l'acétate de plomb neutre, on filtre à l'aide d'une pompe, et l'on ajoute de l'ammoniaque au liquide qui passe tant ce qui se forme au précipité. Si le liquide filtré dévie encore sur la droite la lumière polarisée, ce qui indique la présence de la matière sucrée, on le précipite de nouveau par l'acétate de plomb et l'ammoniaque. On met le précipité dans l'eau, on le décompose par l'hydrogène sulfuré, et, après avoir filtré, on agite la solution avec de l'oxyde d'argent récemment précipité. On sépare par filtration le chlorure d'argent, le phosphate d'argent et l'excès d'oxyde d'argent, on précipite l'oxyde d'argent dissous par l'hydrogène sulfuré ; on évapore le liquide filtré en présence du carbonate de baryte pour saturer l'acide acétique provenant de l'acétate de plomb. Lorsque tout le liquide est réduit à un petit volume, on ajoute de l'alcool à 90° qui produit un précipité abondant ; ce précipité ne contient pas la substance réductrice. Le liquide placé sur l'acide sulfurique se prend en une masse cristalline que l'on purifie soit en la dissolvant dans l'eau et la faisant bouillir avec du charbon animal, soit en la traitant par l'alcool à 60 ou 70° qui dissout les cristaux et laisse les matières étrangères à l'état insoluble.

La substance ainsi obtenue est du sucre de lait.

L'auteur s'est assuré qu'elle en avait tous les caractères, forme cristalline, point de fusion, poids d'eau de cristallisation, compositio caractères optiques, pouvoir réducteur, dédoublement sous l'influence des acides étendus.

Ces recherches prouvent donc que le sucre de lait se trouve non-seulement dans le lait mais aussi dans l'urine et montrent ce qu'on doit entendre par glycosurie des femmes enceintes. E. HARDY.

Das Aceton im Harne der Diabetiker (L'acétone dans l'urine des diabétiques), par W. MARKONIKOFF (*Annalen der Chemie, t. CLXXXII, p.* 362, 1876).

L'acétone se reconnaît dans l'urine diabétique avant l'apparition ou au début des symptômes de la maladie. Pour l'extraire, on acidule l'urine avec de l'acide tartrique, on la réduit à la moitié ou au deux tiers de son volume par une distillation méthodique. On distille en trois fois, et on

ajoute chaque fois du sulfate de magnésie, et finalement on traite le liquide par de la potasse fondue. On sépare ainsi de l'acétone souillée d'un liquide neutre ayant une forte odeur de matières fécales. On la rend inodore en la distillant au bain-marie, mais elle reste mêlée encore avec des substances étrangères de nature alcoolique. Pour la purifier complétement on l'abandonne pendant longtemps avec du chlorure de calcium fondu, puis on la distille au bain-marie. Si on ajoute de l'eau au chlorure de calcium, on sépare un liquide que l'on peut transformer en iodure, dont la majeure partie est de l'iodure d'éthyle.

La quantité d'acétone est très-différente suivant les cas. 76 litres d'urine d'un jeune homme de 26 ans ont donné 33 grammes d'acétone anhydre, mais contenant un peu de produits alcooliques, et d'où l'on put extraire 3 grammes d'alcool pur. 82 litres d'urine d'une jeune fille n'ont donné que 5 grammes d'acétone.

On trouve donc dans l'urine diabétique de l'acétone et de l'alcool. Rupstein pense que ce sont des produits en décomposition, qu'il y a d'abord de l'éther acétique formé et qu'en distillant l'urine, on obtient de l'alcool et de l'acétone. E. HARDY.

Guanin im Schweineharn (Guanine dans l'urine d'un cochon), par Domenico PECILE (*Annalen der Chemie, t. CLXXXIII, p.* 141, 1876).

L'urine d'un cochon nourri avec du son et visiblement intoxiqué était d'une teinte jaune vif, trouble, d'une réaction faiblement acide devenant rapidement acide, tandis que le liquide dégageait une forte odeur ammoniacale, et laissait déposer un précipité abondant d'oxalate de chaux, de phosphate ammoniaco-magnésien. L'urine contenait un peu de mucus et avait pour densité 1,024. Les matières minérales étant en proportion normale, 100 cc. d'urine contenaient 1gr,998 d'urée. La xanthine et la guanine furent recherchées par la méthode de Neubauer. On trouva pour 100 grammes d'urine guanine 0,0068, xanthine 0,0034. Il y avait seulement des traces de créatinine.

L'auteur n'a pas trouvé de guanine dans l'urine de cochons en bon état de santé. E. HARDY.

Ueber die Bestimmung des Indigo in Harn (Sur le dosage de l'indigo dans l'urine), par E. SALKOWSKI (*Zeitsch. f. analytische Chemie, t. XVII, p.* 366, 1877).

La facilité avec laquelle on précipite l'indigo de l'urine par le chlorure de chaux et l'acide chlorhydrique a conduit Salkowski à employer cette réaction comme procédé de dosage.

Il chercha d'abord à dissoudre simplement l'indigo précipité dans le chloroforme, mais il reconnut que la dissolution était incomplète, et qu'une partie de la matière colorante restait sur le filtre sans se dissoudre. Le pesage du filtre ne donna pas de meilleur résultat à cause de la présence de substances étrangères, qui augmentaient le poids de l'indigo. Mais quand on ajoute une solution alcaline aussitôt que le précipité s'est produit, on obtient un dépôt de phosphate qui entraîne tout l'indigo. On le recueille sur un filtre, on le lave à l'eau

chaude et on le sèche à une douce chaleur ; puis on le traite par le chloroforme qui dissout l'indigo.

La teinte de cette solution peut alors être comparée à celle d'une liquéur d'un titre connu.

On prépare cette solution normale avec de l'indigo bleu préparé avec l'indigo blanc, et épuisé par le chloroforme pour lui enlever tout l'indigo rouge; on en dissout un poids connu dans un volume déterminé de chloroforme.

Pour précipiter l'urine, il y a une certaine difficulté dans l'emploi du chlorure de chaux. S'il y a trop peu de dissolution tout l'indigo n'est pas précipité; s'il y en a trop, une partie est décolorée. On arrive par des essais méthodiques à un résultat exact. E. HARDY.

I. — Sur une nouvelle méthode de dosage de la glucose, par KNAPP (*Annalen der Chemie, t. CLIV, p.* 252, 1876).

II. — Eine neue Methode quantitiven Bestimmung des Zuckers (Sur une nouvelle méthode de dosage du sucre), par BRUMME *Zeitsch. für analytische Chemie, t. XVI, p.* 121, 1877).

Knapp a proposé il y a quelques années une nouvelle méthode pour doser la glucose, aussi exacte que celle de Fehling, plus expéditive, souvent plus applicable. De plus, la liqueur d'essai est beaucoup plus facile à préparer et est inaltérable.

La glucose réduit complétement la solution alcaline du cyanure de mercure. Le procédé du dosage est fondé sur cette réaction. On dissout 10 grammes de cyanure de mercure pur et sec dans de l'eau, on y ajoute 100 centimètres cubes de soude de 1,145 de densité, et on étend à un litre. L'expérience a montré que 100 de glucose réduisent à l'ébullition 400 de cyanure de mercure. On prend donc 40 centimètres cubes de la solution de cyanure de mercure, et l'on y ajoute la solution de glucose jusqu'à réduction complète; la quantité de solution de glucose employée renferme par conséquent 100 milligrammes de glucose. Pour reconnaître la fin de la réaction, plusieurs méthodes ont été employées ; l'auteur prend de temps à autre une goutte de liqueur qu'il dépose sur une feuille de papier à filtrer qui recouvre un verre contenant du sulfhydrate d'ammoniaque. Cette goutte ne doit plus brunir.

A ce procédé peu commode, Sachse substitua l'emploi d'une solution alcaline d'oxyde de zinc, obtenue en saturant un sel de zinc avec une solution de soude. Ce liquide précipite le mercure de ses solutions alcalines avec une teinte brune ou noire, suivant sa quantité. La plus petite proportion de mercure libre se montre sous forme d'un précipité brun. On verse le liquide à analyser tant que l'oxyde de zinc reste inaltéré.

Brumme a répétée cette expérience et n'est pas arrivé à un résultat précis. Il a trouvé un moyen beaucoup plus sensible pour reconnaître la fin de la réaction en se servant d'un autre sel de mercure pour faire le dosage. Sa méthode repose sur l'emploi d'une solution alcaline d'iodure de mercure. On prépare cette dernière solution en dissolvant dans l'eau 18 grammes d'iodure de mercure au moyen de 25 grammes d'iodure de potassium. A cette solution, on ajoute 80 grammes de po-

tasse dissoute dans l'eau, et on étend le volume du mélange de manière à former 1,000 centimètres cubes. Pour l'usage, on porte à l'ébullition, dans une capsule, 40 centimètres cubes de cette solution correspondant à 0,72 d'iodure de mercure, et on ajoute peu à peu la solution de sucre avec une burette.

La solution mercurielle doit d'abord être dosée avec de la glucose pure. On trouve ainsi que 40 centimètres cubes de la solution mercurielle = 0,72 d'iodure de mercure, correspondant en moyenne à 15 grammes de glucose. L'avantage de ce procédé réside surtout dans la netteté avec laquelle on reconnaît la fin de la réaction.

La solution de Fehling est réduite par la dextrose, la lévulose et le sucre interverti. La solution mercurielle précédente se comporte différemment : 40 centimètres cubes de cette solution représentant 0,72 de HgI^2 correspondent à 0,1072 de sucre interverti. Cette réaction permet de déterminer si le liquide sucré étudié contient de la glucose, du sucre interverti, ou un mélange des deux. Il faut alors deux déterminations. On mesure d'abord combien il faut de centimètres cubes de la solution sucrée pour réduire 40 centimètres cubes de la solution mercurielle. On détermine ensuite avec la liqueur de Fehling combien le liquide sucré contient de sucre $C^6H^{12}O^6$. Ces données permettent d'établir deux équations. On tire de là deux égalités ; on en conclut facilement la quantité de sucre interverti et de glucose contenus dans le liquide examiné.

E. HARDY.

Ueber die Hippursäurebildung in der Niere (Sur la formation de l'acide hippurique dans le rein), par Arthur HOFFMANN (de Darmstadt) (*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Band VII, p.* 233, 1877).

La présence de l'acide hippurique dans la sueur est encore un objet de discussion. Pour résoudre cette question, l'auteur ingéra un gramme de benzoate de soude et un gramme de chlorhydrate de glycocolle, et prit en même temps un bain de vapeur. Il recueillit la sueur avec des éponges, et ne put y constater la présence d'acide hippurique, ni d'acide benzoïque ; tandis que dans l'urine excrétée pendant le même temps, il trouva une quantité considérable d'acide hippurique, mais pas d'acide benzoïque.

En remplaçant le glycocolle par un de ses homologues supérieurs, l'alanine, Hoffmann crut avoir obtenu un acide correspondant à l'acide hippurique; toutefois l'analyse de ce corps n'a pas été faite.

Dans une autre série d'expériences, l'auteur chercha à déterminer le rôle des globules du sang dans la formation de l'acide hippurique.

Il fit passer un courant d'oxyde de carbone dans du sang, y ajouta un mélange de chlorhydrate de glycocolle et de benzoate de soude et injecta ce sang à travers l'artère rénale d'un chien tué par la compression de la trachée. Il ne trouva pas d'acide hippurique dans l'urine.

L'expérience plusieurs fois répétée donna toujours le même résultat. On doit en conclure que l'acide hippurique ne se forme qu'en présence des globules inaltérés.

En répétant les expériences précédentes avec du sang auquel on avait ajouté des sels de quinine, qui ont la propriété, d'après les expé-

riences de Binz, d'altérer le tissu rénal, on obtint une quantité d'acide hippurique, très-inférieure à celle qu'on recueillit avec le sang normal.

La formation de l'acide hippurique aux dépens du benzoâte de soude et du chlorhydrate de glycocolle résulte donc d'une fonction propre au rein vivant. E. HARDY.

Zur Kenntniss der Leucin (Sur la leucine), par NENCKI (*Journal für praktische Chemie, Band XV*, p. 390, 1877).

Dans une première série d'expériences entreprises sur la putréfaction du pancréas en présence de l'albumine, Nencki signala l'existence d'un corps qui avait la composition de la leucine et qui possédait des propriétés différentes. Il a repris ces recherches en opérant de la manière suivante : 1,500 grammes de pancréas de bœuf frais, bien privé de graisse et de tissu conjonctif, furent réduits en petits fragments et mis en digestion à 40° avec 5 litres d'eau, jusqu'à ce que la réaction acide fût devenue neutre et même alcaline, ce qui demandait environ deux jours; la liqueur fut passée dans une passoire en fer, et distillée avec 300 grammes de baryte caustique pour chasser toute l'ammoniaque.

L'excès de baryte fut enlevé avec de l'acide sulfurique et le liquide distillé donna les acides gras volatils.

L'excès d'acide sulfurique restant dans l'intérieur de la cornue fût enlevé par le chlorure de baryum et la solution évaporée au bain-marie. Après une concentration suffisante il se déposa des cristaux (A) contenant une nouvelle leucine, que l'on purifia en la dissolvant dans l'eau et en la précipitant dans l'alcool. Les cristaux sont des aiguilles et des tables rhombiques qui donnèrent à l'analyse des chiffres concordants avec la formule de la leucine.

Cette leucine a une saveur sucrée et se dissout dans 4, 6 parties d'eau froide ; chauffée dans un tube elle ne fond pas, mais se sublime en donnant des vapeurs d'amylamine. La leucine ordinaire obtenue par l'action de l'acide sulfurique sur les fibres élastiques, cristallise en tables rhombiques groupées concentriquement sans odeur ni saveur, elle fond dans 27 parties d'eau froide et 1040 d'alcool ; elle se sublime sans fondre à 210°. Cette différence de propriétés montre donc que ces deux leucines sont isomériques, et ne doivent pas être confondues l'une avec l'autre.

La leucine ordinaire a été obtenue synthétiquement par Cahours en faisant réagir l'acide bromo-capronique sur l'ammoniaque. La même expérience fut répétée par Hüfner en se servant de l'acide capronyque de fermentation, probablement l'acide isobutylacétique. Elle a été obtenue par Zollikofer et Hüfner au moyen de l'acide sulfurique sur le tissu élastique.

Au contraire Hüfner, en faisant réagir l'acide chlorhidrique et l'acide cyanhydrique sur la valéraldehyde, obtint une leucine isomérique.

Le liquide de la première cristallisation (A) soumis à l'évaporation donna de nouveaux cristaux qui étaient un mélange d'acide amido-benzoïque et de leucine ordinaire. On les sépara en ajoutant à la solution bouillante de l'alcool qui précipita la leucine.

L'auteur donne ensuite des caractères qui lui firent considérer l'acide amido-valérianique ainsi obtenu, comme isomérique et non identique

avec l'acide amido-valérianique qui provient de la fermentation putride de l'albumine.

Dans une autre série d'expériences, Nencki répéta les recherches de Braconnot sur le dédoublement de la gélatine sous l'influence de l'acide sulfurique, et trouva comme lui qu'il se produit alors du glycocolle et de la leucine ordinaire.

En résumé on obtient deux leucines isomériques lors de la fermentation putride du pancréas. L'auteur pense que la leucine ordinaire se produit par la décomposition des matières albuminoïdes soumise à l'action du pancréas, et que la nouvelle leucine peu soluble provient des matières albuminoïdes qui font partie du tissu de la glande elle-même. Ces leucines proviendraient de matières albuminoïdes différentes.

E. HARDY.

Sur la préparation et la composition de l'émétine. — Note de J. LEFORT et P. WURTZ (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 4 *juin* 1877).

En faisant dissoudre de l'extrait d'ipécacuanha dans une petite quantité d'eau, on obtient, après addition de nitrate de potasse, une masse poisseuse qui consiste en nitrate d'émétine. Ce précipité, dissous dans l'alcool, donne une liqueur qu'on verse dans un lait de chaux. Le mélange est exposé au bain-marie jusqu'à siccité, réduit en poudre et mis en digestion avec de l'éther sulfurique auquel il abandonne tout son alcaloïde. Après évaporation de l'éther on obtient une poudre jaunâtre qu'on traite par l'acide sulfurique. L'émétine seule se dissout et la solution, versée dans l'ammoniaque étendue, fournit l'alcaloïde sous forme d'un precipité blanc. Par une nouvelle dissolution dans l'alcool, on obtient l'alcaloïde sous forme de cristaux. La formule est $C^{28}AzH^{20}O^{3}$.

M. D.

Ueber Bilifuscin Sur la bilifuscine), par A. SIMONY (*Sitzb. der Akad. der Wiss. in Wien.*, *t. LXXIII*, *p.* 181, 1876).

La bile légèrement acidifiée par l'acide acétique précipite abondamment; le précipité floconneux est lavé à l'eau acétique, et dissous dans l'alcool qu'on évapore. Il reste une masse brune qu'on lave à l'eau, pour enlever les acides biliaires; la partie insoluble est dissoute dans très-peu d'alcool, et, si on ajoute beaucoup d'éther à la dissolution, la bilifuscine se précipite : ainsi préparée, la bilifuscine n'est pas fluorescente. Elle est soluble dans l'alcool et les solutions alcalines, insoluble dans l'eau, l'éther, et les acides faibles. Dans l'ammoniaque, elle se dissout en se colorant en vert, ce qui la distingue de l'urobiline qui, avec l'ammoniaque, devient orangée ; avec l'acide nitrique concentré, elle donne à la distillation une masse brunâtre (peut-être de l'indol). Dissoute dans l'alcool, et versée sur l'acide sulfurique concentré, elle montre une belle zone rougeâtre qui, selon Brücke, est caractéristique de la bilifuscine. On peut encore préparer la bilifuscine en traitant par le chloroforme la bile et la vésicule biliaire des cadavres.

CHARLES RICHET.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Das Emphysem der Lungen. Eine pathologisch-anatomische Abhandlung (De l'emphysème pulmonaire au point de vue anatomo-pathologique), par EPPINGER (*Prager Vierteljarsch.*, *Bd. CXXXII*, *p.* 11, 1876).

Eppinger cherche dans ce travail à résoudre à la fois par la physiologie et l'anatomie pathologique un problème encore obscur, la pathogénie de l'emphysème pulmonaire. Laissant de côté l'emphysème intervésiculaire et les altérations séniles pulmonaires, il ne s'occupe que de l'emphysème vésiculaire.

On doit distinguer deux formes d'ectasie alvéolaire : l'emphysème aigu, l'emphysème chronique.

Le premier est essentiellement constitué par une dilatation des alvéoles, sans aucune altération de tissu. Le poumon fait saillie, est augmenté de volume : les poches aériennes sont considérablement agrandies, sans que leurs parois soient modifiées dans leur structure. A la périphérie des parties malades, on constate de l'œdème et de l'hyperémie.

On observe cette affection, soit dans le cours des maladies aiguës du poumon (pleurésies, œdème aigu, pneumonies de diverse nature, épanchements à marche rapide), soit lorsque le passage de l'air à travers les gros conduits aériens est gêné (croup, corps étrangers des voies aériennes, etc.).

La cause en est certainement un trouble de l'inspiration : les alvéoles pulmonaires sont dilatées *mécaniquement*. L'expiration ne joue ici aucun rôle.

Comme cette variété d'emphysème est exclusivement sous la dépendance des phénomènes physiques, il ne doit pas y avoir et il n'y a pas d'altérations structurales. Aussi cet emphysème peut-il disparaître dès que la cause a cessé d'agir et que l'inspiration est revenue à son type normal.

Pour l'*emphysème chronique*, la question est beaucoup plus complexe. On peut le définir : une dilatation anormale des alvéoles avec raréfaction de leurs parois qui finissent par disparaître, de manière que plusieurs poches aériennes se confondent en une seule cavité. Ici il existe donc une altération matérielle du tissu pulmonaire.

Il est soit *idiopathique*, soit *symptomatique*.

L'emphysème idiopathique est tantôt *généralisé*, tantôt *partiel* (*bulleux*).

L'emphysème symptomatique se présente sous deux aspects, *lobaire* ou *lobulaire*. Le premier, emphysème vicariant des auteurs, s'observe dans l'atélectasie chronique de certains lobes pulmonaires. Le second, très-limité, coexiste avec des cicatrices de cavernes tuberculeuses, avec

des bronchectasies sacciformes. Il est analogue à l'emphysème bulleux, mais ne saurait être considéré comme un emphysème compensateur, puisqu'en ces points la respiration n'est pas gênée.

Quel est le mode de production de ces diverses variétés d'emphysème? Est-il dû à des altérations nutritives du tissu pulmonaire, ou à des troubles purement mécaniques?

Eppinger combat la première opinion. Il rejette la théorie de Villemin, niant l'existence de noyaux intercapillaires et faisant rentrer dans la pneumonie interstitielle la soi-disant hypertrophie des parois alvéolaires signalée par cet auteur.

Il se prononce également contre Bayer qui attribue l'emphysème à des modifications dans le courant circulatoire : l'anémie, en effet, ne peut pas déterminer l'emphysème, mais seulement des altérations analogues à celles que présentent les poumons des vieillards ; l'hyperémie produit plutôt du collapsus.

Eppinger réfute ensuite rapidement les théories de Rainez, Klob, de Mussy, Isaaksohn, etc., qui tous rattachent l'emphysème à une altération du tissu pulmonaire.

Quant à la théorie neuro-paralytique, elle échappe aujourd'hui à toute discussion.

Il se range donc du côté de Laënnec, de Traube, de Rokitansky, de Niemeyer, etc., qui considèrent l'emphysème comme une maladie purement mécanique du poumon. Mais est-ce l'inspiration ou l'expiration qui le produit?

Il y a deux éléments morbides à considérer dans l'emphysème : la dilatation des alvéoles qui ne peut être due qu'à l'inspiration, et l'atrophie par usure des parois dont la véritable origine est plus difficile à trouver.

Cependant, c'est à la puissance expiratrice qu'il fait jouer le plus grand rôle. Lorsqu'il existe une entrave au second temps de la respiration, l'air résidual augmente peu à peu, l'alvéole se dilate progressivement et acquiert enfin le volume de l'inspiration maximum : les fibres élastiques sont alors impuissantes. En outre, lorsque l'expiration est gênée, la pression du thorax sur le poumon s'accroît et contribue à augmenter la force qui agit sur les parois alvéolaires.

Ce n'est qu'à la longue que la puissance inspiratrice peut produire l'altération de structure, et alors l'emphysème se présente toujours sous la forme lobaire.

Si maintenant nous passons en revue avec l'auteur les diverses variétés d'emphysème, nous voyons que l'emphysème généralisé idiopathique est sous la dépendance de l'expiration seule. Il s'observe chez les individus qui sont forcés d'arrêter longtemps leur respiration, de faire de longues inspirations, de courtes expirations, chez les athlètes, les facteurs, les trompettes. Pour l'emphysème bulleux, c'est la puissance expiratrice qui joue aussi le rôle principal, car il ne paraît exister aucune entrave au jeu normal de l'inspiration.

Au contraire, l'emphysème lobaire ou supplémentaire est dû à l'afflux de l'air vers les parties restées saines dans un poumon plus ou moins frappé d'impuissance fonctionnelle. Ici donc l'inspiration joue un rôle considérable.

L'emphysème lobulaire reconnaît pour cause une gêne de l'expiration

produite par les brides cicatricielles ou les dilatations bronchiques : la première de ces lésions amène plutôt l'emphysème, la seconde l'atélectasie de certains lobules.

L'histologie pathologique vient aussi à l'appui de la théorie mécanique : elle apprend, en effet, que le tissu le premier et le plus profondément atteint est le tissu *élastique*, dont les lésions peuvent s'expliquer par les perturbations de la fonction respiratoire.

On voit au début les fibres élastiques les plus fines se tendre à mesure que la poche aérienne se dilate, s'amincir, pour se rompre enfin. Il se forme alors des fentes, non-seulement dans les espaces intercapillaires, mais encore dans les réseaux des parois alvéolaires : il se produit ainsi de larges communications entre les infundibulums voisins et peu à peu se forment ainsi les vésicules emphysémateuses. Celles-ci renferment des tractus fibreux, constitués par du tissu conjonctif et du tissu élastique provenant des alvéoles détruits, et contenant des vaisseaux.

Les *vaisseaux* présentent des modifications analogues : ils s'allongent, s'étirent en diminuant de calibre et finissent par se rompre ; il n'y a pas cependant d'hémorrhagie en raison de la contractilité des deux bouts du vaisseau rompu, ni de thrombose parce que la diminution de calibre se fait en même temps sur toute sa longueur. Les autres éléments subissent consécutivement de profondes altérations. Le tissu conjonctif des parois alvéolaires s'atrophie progressivement par résorption simple moléculaire ou par dégénérescence graisseuse. Quant à celui qui existe entre les alvéoles, ses lésions sont très-variables. Tantôt il est atrophié, tantôt, au contraire, il présente une notable hypertrophie, lorsqu'il s'est produit une circulation collatérale supplémentaire et par suite une exagération du travail nutritif à ce niveau.

L'épithélium est aussi secondairement altéré, infiltré de graisse, ou atteint de dégénérescence pigmentaire, disparaissant dans les endroits où l'usure du tissu élastique a produit des lacunes et s'accumulant alors sur les bords de la solution de continuité.

Il en est de même pour les fibres musculaires lisses qui sont atrophiées, mais s'entassent en quelque sorte au pourtour de ses trous, ce qui a fait croire à tort qu'elles étaient hypertrophiées.

Ainsi Eppinger croit avoir fourni la preuve anatomique que la théorie mécanique seule peut expliquer la production de l'emphysène chronique : car c'est l'élément élastique qui est le premier atteint ; toutes les autres altérations sont secondaires, passives en quelque sorte.

Enfin Eppinger termine par quelques considérations sur les conséquences de l'emphysème, envisagées au point de vue anatomique (dilatation du cœur droit, etc.). L. DREYFUS-BRISAC.

Ueber die sogenannte acute katarrhalische Pneumonie, par KŒSTER. — Société bas-rhénane des sciences naturelles et médicales de Bonn, 19 mars 1877 (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 29, *p.* 427, 1877).

Au point de vue histologique, il n'existe pas de pneumonie catarrhale aiguë.

Sous les dénominations variées de pneumonie catarrhale, lobulaire,

hypostatique, de bronchopneumonie, on comprend des processus de 3 sortes :

1° Une partie des foyers lobulaires montrent histologiquement les mêmes altérations que la pneumonie franche, seulement dans beaucoup de cas on trouve moins de fibrine et plus de globules de pus dans les alvéoles. Il n'est pas question du tout d'une prolifération ou d'une infiltration celluleuses du tissu interstitiel.

2° Dans une seconde catégorie de foyers lobulaires, il ne s'agit pas d'une inflammation aiguë. Le processus dérive d'une inflammation préexistante chronique qui se développe dans le tissu conjonctif entourant les extrémités des bronches et des artérioles pulmonaires, puis envahit graduellement les cloisons alvéolaires. C'est ainsi que débutent les phlegmasies qui conduisent aux formes les plus diverses de la phthisie.

3° La troisième espèce d'indurations lobulaires du parenchyme pulmonaire n'a rien à faire d'abord avec l'inflammation. Par une cause quelconque, la dernière extrémité des bronches ou les canaux alvéolaires deviennent imperméables. La conséquence immédiate est la résorption de l'air contenu dans les alvéoles correspondants. Comme il n'y a pas nouvel afflux d'air, ces alvéoles s'affaissent et le sang qui les parcourt n'est plus oxygéné. La région est rouge bleuâtre et déprimée relativement au tissu environnant. La pression atmosphérique intra-alvéolaire faisant défaut, les capillaires se dilatent et il y a hyperémie veineuse. L'évaporation n'ayant plus lieu, tandis que la transsudation non seulement continue mais devient plus considérable vu la dilatation des capillaires, il se forme un œdème de la région. A cause du collapsus, les cellules épithéliales des alvéoles, comprimées sur la surface qui les supporte, se rétrécissent à leur base et font davantage saillie dans la cavité : elles redeviennent cubiques comme dans le poumon fœtal. Cette métamorphose est favorisée par un oedème considérable qui les rend plus grosses et plus molles. Les vésicules diaphanes et les gouttes qu'elle renferment ne sont que le résultat d'une intussusception de liquide. La substance qui cimente les cellules épithéliales se laisse aussi imbiber et ramollir, ces cellules se détachent plus facilement et plus abondamment. Il doit se faire une régénération d'épithélium, car malgré que la cavité alvéolaire soit complétement pleine de cellules tombées, la paroi peut continuer à être recouverte d'épithélium cubique. La masse épithéliale détachée et gonflée venant en aide à la transsudation, agrandit la cavité alvéolaire et diminue faiblement l'hypérémie veineuse. De tels foyers offrent maintenant macroscopiquement et microscopiquement l'apparence attribuée à la pneumonie catarrhale aiguë. Il ne manque plus que le mucus qui existe d'ailleurs parfois mais seulement dans les alvéoles qui se trouvent immédiatement à l'extrémité bronchique, et jamais à la périphérie des foyers. Une accumulation de mucus se rencontre aussi dans l'extrémité bronchique, ce qui montre que c'est par aspiration qu'il parvient dans les alvéoles voisins. La prédisposition de telles régions à s'enflammer se comprend facilement. L'inflammation débute toujours par le centre de la région affaissée : ses produits sont comme toujours des globules purulents et de la fibrine; ils se trouvent mélangés de l'épithélium desquamé antérieurement. J. B.

Ueber chronische Entzündung, fibröse und sarcomatöse Neubildungen (Sur l'inflammation chronique et les néoformations fibreuse et sarcomateuse), par KÖSTER. — Société bas-rhénane de Bonn, 21 juin 1875 (*Berlin. klin. Wochensch.*, *n°* 33, *p.* 482, 1876).

Kœster distingue, dans l'inflammation chronique, 3 formes qui peuvent passer de l'une à l'autre : ce sont l'hypertrophique, l'hyperplastique et la bourgeonnante (granulirende). Dans la première, il s'agit essentiellement d'un accroissement du tissu existant; dans la seconde, d'une augmentation de volume par formation de tissu nouveau, mais sans nouveaux vaisseaux, l'apparition de ces derniers étant le propre de la troisième forme, la bourgeonnante, qui est à vrai dire une véritable néoformation inflammatoire.

Lorsque cette dernière survient à titre de phlegmasie interstitielle, le rôle principal incombe à la prolifération du tissu conjonctif et des vaisseaux. Dans les surfaces bourgeonnantes, il vient s'y joindre l'extravasation (suppuration, exsudation). Les conditions sont les mêmes que dans l'inflammation aiguë, car une grande quantité des anses capillaires superficielles ne transporte presque que des globules blancs du sang.

Les nouveaux tissus formés par l'inflammation interstitielle et par la superficielle ne se distinguent guère au fonds. Toutefois, dans celle-ci, les conditions étant plus simples, les produits sont plus faciles à étudier : telles sont les couennes (Schwarten) fibreuses des membranes séreuses, des bourses muqueuses (hygromas), etc. Plus leur tissu conjonctif sera ancien, plus il sera ferme, compacte (sclérose). Sa structure histologique est l'analogue de celle du tissu cornéen.

La substance intermédiaire a une disposition lamelleuse; entre les lamelles sont des canalicules du suc, étoilés, communiquant entre eux par des prolongements faciles à injecter et ne contenant le plus souvent qu'une cellule conjonctive aplatie, adossée à la paroi limitante. Ces cellules représentent ainsi les analogues des endothéliums. On peut donc désigner ce tissu sous le nom de tissu conjonctif *kératoïde*.

Dans les néo-membranes jeunes ou dans leurs couches récentes la structure lamelleuse cesse. Les canalicules du suc ou cellules conjonctives étoilées forment un réseau étendu en tous sens; c'est là le tissu conjonctif *réticulé*.

Les couches les plus jeunes n'ont le plus souvent aucune structure nette; lorsqu'il y a un certain degré d'organisation, il s'agit habituellement d'un tissu *cytogène* très-modifié. Les lames du fin reticulum sont encore ici des canalicules du suc injectables.

Les injections démontrent que les canalicules du suc de toute forme sont en large communication avec les vaisseaux sanguins.

Comme c'est dans les parties molles et récentes des néo-membranes que les vaisseaux sont le plus abondants, c'est là aussi où leurs communications avec les canalicules du suc sont le plus étendues. Les caractères même des vaisseaux sanguins sont tout spéciaux. En dehors de leurs groupements locaux et de leur ascension en faisceaux dans les bourgeons superficiels, les capillaires, veines et artères ne se différencient pas nettement; il y a seulement des vaisseaux étroits et des vais-

seaux larges, ou des vaisseaux dont les uns n'ont qu'un endothélium, tandis que la paroi des autres est formée en outre par une enveloppe plus ou moins forte du tissu conjonctif. Il n'y a aucune fibre musculaire dans la paroi. Cela ne s'applique pourtant pas aux adhérences sous forme de bandes.

Un autre fait important est l'absence de vaisseaux lymphatiques. On trouve il est vrai des vaisseaux qui, injectés, en ont tout à fait l'apparence, mais ils sont en rapport avec des vaisseaux sanguins et renferment du sang. Les premiers phénomènes d'inflammation chronique d'une membrane séreuse sont tout d'abord la prolifération, puis la destruction des endothéliums des vaisseaux lymphatiques et des canalicules du suc.

Ensuite vient s'y joindre la prolifération des vaisseaux et à celle-ci la formation du tissu cytogène. Jamais on ne distingue de nerfs.

On retrouve des conditions analogues dans les néoformations fibreuses et sarcomateuses. Déjà la circonstance, que toutes ces tumeurs suivent exactement le mode de ramification et de distribution des vaisseaux sanguins, surtout des capillaires, montre bien qu'elles sont sous leur dépendance. On peut même dire que le tissu fibreux et sarcomateux doit être considéré comme un remplissage entre les capillaires. La périphérie du plus grand nombre des fibromes et sarcomes présente une telle richesse vasculaire qu'on a presque sous les yeux une structure d'angiome pur.

Comme dans l'inflammation chronique, dans ces néoplasmes il n'y a non plus accroissement de tissu qu'autour des capillaires. Là où une prolifération cellulaire se fait autour des artères ou dans leurs parois, ce ne sont pas des artères de formation nouvelle et la prolifération cellulaire est partie des vasa vasorum.

Dans les tumeurs fibreuses et sarcomateuses, il ne se développe pas non plus de lymphatiques et de nerfs nouveaux; les anciens, au contraire, sont détruits. Sur les lymphatiques on ne peut reconnaître qu'un mode de destruction, la prolifération endothéliale. Aussi à la périphérie ou dans l'intervalle de quelques lobes de sarcomes typiques, et même de fibromes on retrouve des conditions de structure telles qu'on les rapporterait plutôtà une tumeur carcinomateuse. La première formation de tissu dans ces tumeurs est également cytogène, soit que ce tissu ait été formé complétement à neuf par les capillaires, soit que le tissu maternel, dans les points où il se transforme en tissu de tumeur, ait été métamorphosé par une sorte de fonte, qu'on connaît déjà dans l'inflammation chronique, en tissu réticulé ou en tissu cytogène.

De cette formation de tissu, on peut faire dériver toutes les formes des tumeurs fibreuses et sarcomateuses.

Les mailles sont des canalicules du suc relativement larges, le réticulum est la substance intermédiaire; comme troisième facteur, on a les cellules qui, dans le tissu cytogène, ont encore presque complétement le caractère d'éléments lymphoïdes.

Si la substance intermédiaire est très-abondante, si les cellules déterminées se transforment en cellules conjonctives fixes, aplaties, tandis que les canalicules du suc deviennent étroits ou du moins très-irréguliers et plats, on obtient la néoformation à caractère fibreux. Si les canalicules du suc sont étoilés typiques, les cellules grosses, riches en protoplasma et non aplaties, la substance intermédiaire forte, on a le

sarcome à cellules réticulées : si les canalicules du suc se dilatent en espaces alvéolaires et que les cellules aient le caractère épithélioïde, on a des formes qu'on peut désigner sous le nom de sarcomes alvéolaires. On peut en faire dériver tout aussi facilement le sarcome à cellules fusiformes, le myxome, le chondrome, etc.

Dans toutes ces tumeurs, les cellules se trouvent dans des espaces creux qu'il faut considérer comme des canalicules du suc ou comme leurs dérivés. Mais tandis que dans les néoformations fibreuses inflammatoires ou non, avec la sclérose du tissu les cellules se transforment en cellules conjonctives fixes, dans les néoformations sarcomateuses, elles conservent des formes embryonnaires dont les représentants principaux sont la grosse cellule ronde, la cellule fusiforme, la cellule étoilée riche en protoplasma, et la cellule épithélioïde. Mais les espaces dans lesquels sont les cellules restent toujours plus ou moins faciles à injecter.

Ce qui montre au surplus l'analogie de ces processus avec la néoformation inflammatoire chronique, c'est que ces espaces sont toujours en large communication avec les vaisseaux sanguins.

L'absence de lymphatiques et la communication béante avec les canalicules du suc à leurs dérivés (peut-être aussi l'absence des nerfs) créent des conditions de circulation telles, que les matériaux nutritifs et cellulaires sont amenés en grande abondance mais remportés en très-faible quantité, ce qui explique en grande partie la croissance illimitée de presque toutes ces néoformations. J. B.

Untersuchungen über die Anhäufung weisser Blutkörper in der Gehirnrinde (Recherches sur l'accumulation de leucocytes dans l'écorce cérébrale), deux planches, par CARL (*Archiv für path. Anat. und Phys., t. LXIX, p.* 55).

Les recherches de Popoff sur les altérations de l'écorce cérébrale dans le typhus abdominal (*R. S. M.*, VI, 460) n'ont pas été confirmées jusqu'ici.

Dans le travail que nous analysons, l'auteur arrive à des conclusions toutes différentes, et les phénomènes cérébraux de la fièvre typhoïde demeurent anatomiquement tout aussi inexpliqués qu'auparavant.

La méthode employée diffère un peu de celle de Popoff : durcissement dans l'alcool absolu, et coloration par le carmin ou mieux par l'aniline. Au lieu de se borner à l'examen de cerveaux de typhiques morts pendant le 2e septenaire, Carl étendit ses investigations à toute la durée de l'affection, à d'autres maladies (pneumonies, phthisies, etc.) et même à deux cerveaux complétement normaux provenant l'un d'un supplicié, l'autre d'un individu mort subitement d'une blessure par instrument piquant. Cinquante cerveaux furent ainsi examinés. Il est à remarquer que chez la plupart de ces malades on n'avait signalé pendant la vie aucune espèce de délire. Voici les intéressantes conclusions de l'auteur :

1° Dans l'écorce grise de tout cerveau, même le plus normal, existe toujours un nombre assez considérable de globules blancs.

2° Un ralentissement de la circulation coïncidant avec une proportion plus élevée d'eau du tissu cérébral, donne lieu à une accumulation plus

grande des leucocytes. — Ce point est insuffisamment démontré. L'auteur rapproche simplement le fait observé par Popoff, de l'opinion de Buhl, d'après laquelle ce serait dans le 2e septenaire du typhus abdominal, que la proportion d'eau serait le plus considérable.

3° Les leucocytes sont répandus dans les espaces périvasculaires de His, les canaux adventitiels de Robin, et surtout dans les espaces périganglionnaires.

4° Ils ne pénètrent jamais dans la substance même des cellules ganglionnaires et n'y déterminent pas une irritation aboutissant à la segmentation des noyaux. (C'était là le point important de la découverte de Popoff.)

5° Les symptômes cérébraux ne dépendent ni de la présence, ni de l'accumulation des leucocytes, ni même du ralentissement de la circulation et de la proportion élevée d'eau, lorsque ces phénomènes s'établissent lentement. Mais ils doivent être considérés comme l'expression d'une exagération subite de ces trois facteurs, auxquels il faut ajouter encore l'influence de la fièvre elle-même et de la cause qui lui a donné naissance.

Dans le cours de ses recherches, l'auteur put observer d'autres faits anatomiques intéressants dont il donne le résumé, se réservant de revenir sur ce sujet. Chez un homme mort de pneumonie franche primitive, il trouva une structure anormale des grosses cellules ganglionnaires (pyramidales de Krause) situées dans le lobe frontal. Dans deux autres cas (emphysème chronique, myocardite), une accumulation en séries parallèles de noyaux brillants, irréguliers, ressemblant à des leucocytes déformés et que l'auteur considère comme des détritus de fibres nerveuses, des masses de myéline. Enfin dans un cas d'atrophie jaune aiguë du foie, probablement d'origine phosphorique, la substance fondamentale s'était sectionnée en globes granuleux, réguliers, de 20 à 30°. D'après Carl, il s'agissait de globes de leucine; on voyait en même temps des faisceaux nombreux de tyrosine et des globules graisseux.

C. ZUBER.

Contribution à l'étude des kystes du foie et des reins, par COURBIS
(*Thèse de Paris*, 1877).

Cette affection, fort rare du reste et sans symptômes cliniques reconnaissables pendant la vie, a été décrite dans quelques observations accidentelles (Chantreuil, Joffroy, Leboucher) : elle a été récemment l'objet d'un travail d'ensemble dû à M. Michalowitz (Thèse de Paris, 1876).

L'auteur a eu l'occasion de faire à l'Hôtel-Dieu de Lyon une autopsie de cette singulière affection, et il s'est livré à un examen histologique approfondi de la genèse de ces kystes. La conclusion de cet examen se rapproche beaucoup de celle publiée par Malassez (*Progrès médical*, avril 1876). Comme ce dernier, il admet que primitivement la lésion consiste en une dilatation ampullaire des fins canalicules biliaires, interlobulaires; toute la question est de savoir si le liquide des kystes est de la bile incolore, ou une sécrétion muqueuse. M. Courbis ne croit pas a une modification de la bile du genre de celle que Ritter a décrite. Pour lui, le kyste commence par être rempli de cellules épithéliales pro-

liférées, sans interposition de liquide. Puis ses cellules subissent la dégénérescence muqueuse, et alors le liquide est constitué. Dans les planches annexées à ce travail, on voit les différentes phases de ce processus pathologique.

En résumé, il ressort de cette étude que le foie et les reins peuvent être atteints, simultanément ou isolément, d'une altération kystique absolument comparable. Cette lésion est ordinairement secondaire, et elle se développe dans le cours d'une inflammation interstitielle diffuse : c'est donc un accident de la sclérose du parenchyme, sous la dépendance de la lésion irritative.

Les kystes ont pour siége les canalicules glandulaires, et pour origine l'hypergenèse épithéliale des nouveaux (?) conduits biliaires.

La même théorie générale est applicable à la plupart des kystes vrais, dans les différents organes. H. RENDU.

Contribution à l'étude de certaines érosions hémorrhagiques de l'estomac, par F. BALZER (*Revue mensuelle de médecine et de chir., p.* 514, *juillet* 1877).

Cette étude repose sur deux observations très-complètes : d'après l'examen minutieux de ces deux faits, le processus ulcératif peut être exposé de la manière suivante :

Congestion passive de l'estomac et particulièrement du système veineux de la muqueuse ; en même temps, irritation de cette muqueuse par l'alcool ou des produits putrides. Inflammation chronique de la muqueuse, traduite par des extravasations de globules blancs, au niveau des points congestionnés, et, en rapport, par conséquent, avec la disposition des veines de la muqueuse. Cette inflammation atteint des degrés divers et peut aboutir à la formation de petits abcès, qui laissent, après leur élimination, une perte de substance constituant l'ulcération. Celle-ci s'agrandit ensuite sous l'influence corrosive du suc gastrique qui détruit progressivement les divers éléments de la muqueuse. La marche des lésions est accélérée par la destruction des parois vasculaires et la formation des foyers hémorrhagiques. L. L.

Ulceration of the Gall-Bladder (Ulcération de la vésicule du fiel), par CHADWICK (*Boston med. and surg. Journ.*, 26 *avril* 1877).

La malade, âgée de 56 ans, est alcoolique. Elle est souffrante depuis plusieurs mois et se plaint de perte d'appétit, de constipation, de douleurs vagues dans l'abdomen, et de malaise. Dans la nuit du 9 au 10 décembre, elle accusa une douleur subite, comme si quelque chose s'était rompu. Pas de fièvre, ni de douleur à la pression. Elle mourut huit jours après d'épuisement. Pendant toute la durée de la maladie, elle avait des vomissements incoërcibles et de la constipation ; douleurs à droite et un peu d'ictère.

A l'autopsie on trouva : une inflammation du péritoine pariétal ; congestion de l'épiploon et du mésentère ; injection des glandes mésentériques ; membrane muqueuse de l'estomac épaissie et enflammée dans toute son étendue ; estomac rempli de matières jaunâtres, puriformes, semblables à celles qui se trouvaient dans la vésicule du fiel ; duodénum enflammé et contenant des matières puriformes.

Sur le péritoine viscéral, à deux pouces au-dessus du bord du foie et immédiatement au-dessous du côlon transverse se trouvait un sac de forme oblongue contenant du pus et se continuant en haut avec le col de la vésicule du fiel. Les parois de ce sac étaient constituées par la lymphe plastique, assez tenace pour circonscrire le pus. Le lobe gauche du foie était sain; le lobe droit était hypertrophié et ramolli. Vaisseaux et canaux biliaires sains; à environ deux pouces au-dessus du col de la vésicule biliaire du fiel, se trouvait une fente dans l'enveloppe séreuse, d'où exsudait de la matière puriforme. En ouvrant la vésicule on voyait que ses parois étaient épaisses, ratatinées, congestionnées, de couleur brunâtre. Sur la paroi postérieure une ulcération de la grosseur d'un pois. Cette ulcération communiquait directement avec la perforation péritonéale. Entre l'ulcération et la perforation se trouvait une dilatation sacciforme remplie de pus. Pas de calculs biliaires.

J. B. H.

Ueber die pathologischen Veränderungen in der Structur der Intervertebralknorpel bei Meningitis cerebro-spinalis (Sur les altérations anatomo-pathologiques des cartilages intervertébraux dans la méningite cérébro-spinale), par WORONICHIN (*Jahrbuch für Kinderheil., 2 et 3 Heft, t. XI, p.* 287, 299, 1877).

L'auteur a eu occasion d'observer deux cas de méningite cérébro-spinale dont l'un avec altérations des cartilages intervertébraux.

Il s'agissait d'un petit garçon âgé de deux ans environ qui succomba à une méningite cérébro-spinale bien caractérisée. A l'autopsie, on trouva du côté droit des vertèbres lombaires, dans le tissu conjonctif intra-musculaire du psoas, un foyer purulent qui communiquait avec la suppuration des méninges à travers le trou de conjugaison situé entre la 12e vertèbre dorsale et la première vertèbre lombaire. A l'examen des cartilages intervertébraux, on trouva à leur centre un foyer de tissu cartilagineux embryonnaire d'apparence muqueuse. Les corps vertébraux ne présentaient pas d'altérations appréciables à l'œil nu.

L'examen microscopique pratiqué sur des pièces durcies dans le liquide de Müller faisait voir un état trouble avec tuméfaction de la substance fondamentale du cartilage hyalin.

La substance appelée par Neumann péricellulaire était ramollie et contenait à la périphérie des granulations graisseuses. Les noyaux des cellules étaient à peine perceptibles. Dans les cellules du voisinage, il y avait également des granulations graisseuses en grand nombre. Dans les points où le processus était parvenu à un degré plus avancé, on constatait en même temps qu'un ramollissement de la substance péricellulaire une liquéfaction du protoplasma des cellules et de leurs noyaux; le tout finissant par être résorbé de telle sorte, qu'aux points où se trouvaient les cellules cartilagineuses il ne restait plus à la fin qu'un groupe de fines granulations disposées concentriquement et dessinant les limites de la substance péricellulaire disparue. Les lésions en question constituent des foyers circonscrits au niveau desquels on peut observer à la fois tous les stades du processus, depuis la simple tuméfaction de la substance péricellulaire jusqu'à la disparition complète des cellules.

Dans l'observation qui précède, le foyer purulent découvert dans le muscle psoas tirait évidemment son origine de la suppuration intra-rachidienne. Le pus formé primitivement dans l'espace sous-arachnoïdien s'était frayé un chemin hors du canal vertébral, le long des gaînes que l'arachnoïde fournit aux racines des nerfs spéciaux.

Quant aux lésions des cartilages intervertébraux elles n'ont jusqu'ici guère attiré l'attention des auteurs qui ont écrit sur la méningite cérébro-spinale. Mannkopf, par exemple, déclare que l'on n'a jamais noté dans cette maladie d'altérations manifestes des os et des cartilages. Pourtant, à plusieurs reprises, différents auteurs, tels que Reitz, Manassein, Arnheim ont signalé la participation des cartilages à des processus inflammatoires de l'organisme. Arnheim par exemple, dans un travail sur le croup (paru en langue russe au mois de mars 1876), écrit ceci : « A la périphérie des cartilages les cellules cartilagineuses sont augmentées de volume et leur noyau est tuméfié; parfois on y voit deux de ces noyaux tuméfiés qui remplissent presque complétement la cellule. En examinant des portions des voies aériennes où le processus croupal avait achevé son évolution, on trouvait dans les cartilages des cellules en nombre plus petit que dans les points où le processus durait encore; les noyaux n'étaient plus tuméfiés, mais dans leur épaisseur aussi bien que dans les cellules et parfois dans la substance intercellulaire se voyaient des globules jaunâtres très-réfringents et ayant les dimensions d'un globule rouge. »

Tout récemment le Dr Genzmer a publié dans les *Archives de Virchow* (t. LXVII, 1876) un travail « sur la réaction du cartilage hyalin à l'égard des irritations inflammatoires et sur la cicatrisation des plaies du cartilage ». L'auteur arrive à cette conclusion que les métamorphoses régressives des cellules cartilagineuses et la transformation fibrillaire de la substance fondamentale doivent toujours être considerées comme des manifestations inflammatoires, et que l'immigration et la prolifération des cellules périchondrales servent uniquement à la réparation des pertes de substance.

F. LABADIE-LAGRAVE.

Primary cylindrical Epithelioma of the Lungs (Epithéliome cylindrique primitif du poumon). — Communication faite à la Société royale médico-chirurgicale de Londres, par David FINLAY et Robert W. PARKER (*The Lancet*, 9 *juin* 1877, *p.* 838).

Médiocrement intéressante au point de vue clinique, les symptômes n'ayant guère différé de ceux d'un cancer ordinaire des poumons, cette observation l'est davantage au point de vue anatomo-pathologique.

Il s'agit d'un charpentier de navires, âgé de trente-sept ans, reçu à l'hôpital six mois après le début de sa maladie. Les premiers accidents furent de la toux, de la brièveté de l'haleine, une douleur à la partie inférieure de la région axillaire gauche, douleur qu'aggravaient les inspirations profondes. Le décubitus, impossible sur le côté gauche, ne pouvait avoir lieu que sur le dos ou le côté droit; la physionomie paraissait anxieuse, le teint foncé, les lèvres livides; les ailes du nez se dilataient à chaque effort inspiratoire, les veines jugulaires externes étaient saillantes et gonflées, les doigts présentaient dans une certaine mesure, la déformation dite *en massue*. Matité complète à la percussion dans les deux tiers du côté gauche en arrière; au même niveau, respiration faible, accompagnée de râles sonores et d'un affaiblissement des vibrations vocales. Bref, les signes physiques semblaient dénoter une collection liquide limitée intra-thoracique, avec épaississement de la plèvre. Des ponctions exploratrices n'amenèrent aucun résultat, et le patient mourut un mois après son admission.

L'autopsie permit de constater les lésions suivantes :

Poumons farcis de nodules mous et spongieux, variables quant aux dimensions. Plèvre semée de quelques nodules indépendants. Même altération dans certains ganglions bronchiques; on trouve trois nodules semblables dans le foie. Les autres organes sont sains.

Au microscope, ces produits de nouvelle formation paraissent composés d'épithélium presque toujours disposé en cylindres. Cet arrangement cylindrique est surtout manifeste dans le poumon; là, le tissu nouveau double des espaces correspondant aux alvéoles pulmonaires par leur étendue et leur aspect général. Epaissies par l'inflammation, les parois des alvéoles semblent complétement étrangères au dépôt cancéreux. Sur aucun point du poumon le cancer n'atteint le tissu parenchymateux; çà et là, on trouve les alvéoles élargies, mais cela tient évidemment à la fusion de deux ou d'un plus grand nombre de ces cavités. Mêmes lésions dans la plèvre, sauf que, d'ordinaire, la disposition cylindrique des cellules épithéliales est moins nette : on en peut dire autant des produits trouvés dans les ganglions bronchiques et dans le foie.

Les auteurs considèrent leur observation comme un cas de cancer primitif du poumon : en effet 1° les symptômes avaient été, dès le début, ceux d'une affection pulmonaire, 2° la structure était plus parfaite et la disposition élémentaire plus typique dans le poumon que sur les autres points, 3° enfin la quantité de cancer trouvée dans les poumons dépassait de beaucoup le total des produits cancéreux trouvés dans les autres organes. P. GINGEOT.

Contribution à l'anatomie pathologique du tétanos et de la névrite ascendante aiguë, par A. LAVERAN (*Arch. de Phys. norm. et path., octobre* 1877).

Un enfant de 11 ans, dont les membres inférieurs avaient été broyés par un wagon, est porté dans le service de M. Pingaud. La jambe droite est amputée et la partie inférieure de la jambe et le pied gauche deviennent le siége d'une inflammation gangréneuse : 15 jours après l'accident se déclare du trismus, bientôt après de l'opisthotonos, avec sueurs profuses. T. axil. 42°. Les crises convulsives très-violentes, diminuées d'abord par des doses répétées de chloral et de morphine, entraînent rapidement la mort.

A l'autopsie du membre inférieur gauche, on trouve l'artère tibiale postérieure déchirée; et les fibres du nerf correspondant dissociées se perdent dans un magma putrilagineux. Ce nerf tibial postérieur dans toute sa longueur et la moelle sont examinés sur des coupes transversales, faites après durcissement dans l'acide chromique et coloration par le picrocarminate.

Le nerf tibial est enflammé dans un seul de ses gros faisceaux : le tissu conjonctif qui sépare les tubes nerveux de ce faisceau a considérablement proliféré et les coupes de ces tubes sont très-irrégulières comme surface et comme aspect, le cylindre-axe ayant dans quelques-uns complétement disparu. Dans la moelle, la substance grise paraît saine sans foyers de désintégration granuleuse : les lésions inflammatoires, épaississement de la névroglie, étranglement des tubes, etc., portent sur la substance blanche ; seulement cette inflammation est diffuse dans la moelle lombaire, tandis qu'au niveau de la moelle cervicale elle s'est localisée dans les cordons latéraux et les cordons de Goll.

En résumé, dans ce cas de tétanos, il y a eu névrite ascendante, s'étendant à la substance blanche médullaire : la névrite a été intra-fasciculaire

et limitée à un seul faisceau : la myélite elle-même d'abord diffuse s'est ensuite localisée aux cordons latéraux; en terminant cette intéressante observation, M. Laveran se demande si de nouveaux faits ne viendront pas établir une relation directe entre cette lésion ainsi localisée et les troubles convulsifs du tétanos. COUTY.

Sur la trépanation du crâne à l'époque néolithique, par P. BROCA (*Revue d'anthropologie*, n° 1, 1877).

M. Broca a réussi à rassembler un assez grand nombre de crânes de l'époque néolithique, sur lesquels on remarque la trace d'une opération chirurgicale qui a reçu le nom de *trépanation préhistorique*. La perforation étudiée sur ces pièces présente constamment les mêmes caractères. Sa régularité, la constance de sa forme elliptique à grand diamètre antéro-postérieur, le peu de variation de ses dimensions, l'aspect du tissu à son niveau, ont fourni à M. Broca les éléments d'un diagnostic différentiel dont la rigueur ne laisse rien à désirer. Après avoir démontré que la perforation néolithique ne pouvait être ni congénitale, ni pathologique, l'auteur prouve qu'elle est étrangère à toute origine traumatique.

Cette distinction était nécessaire, car on sait qu'il n'est pas rare de trouver sur les restes osseux des hommes de l'âge de la pierre les traces de blessures produites par des armes tranchantes.

M. Broca établit ensuite que l'opération se faisait surtout chez les jeunes sujets et entraînait parfois des conséquences graves pour la forme définitive du crâne. Il cite une pièce très-démonstrative à cet égard, sur laquelle la trépanation a porté à gauche et un peu en dehors de la suture sagittale. Comme les os s'accroissent presque exclusivement par leurs bords, le bord du pariétal gauche a cessé de croître, et le bord du pariétal droit n'étant plus arrêté par la résistance de l'os voisin a pu se prolonger sur la région gauche. Ce fait présente tout l'intérêt d'une expérience réalisée et jette un certain jour sur le rôle des sutures dans la croissance des os.

Quant au procédé opératoire, il suffit de se rappeler que de nos jours les sauvages de l'Océanie font la trépanation par le râclage avec un morceau de verre, pour admettre que c'était le râclage avec un instrument de silex, le seul qui fût à la disposition des hommes néolithiques. L'expérience a d'ailleurs prouvé qu'il suffisait de 5 minutes pour trépaner, avec un débris de verre, le crâne d'un enfant, en produisant une ouverture en tout semblable à celles que M. Broca a étudiées. C'est même le seul procédé qui donne des résultats de ce genre. La trépanation préhistorique était très-probablement destinée à combattre l'épilepsie, à guérir les convulsions.

M. Magitot a émis l'pinion que la fréquence des convulsions chez les enfants n'était pas moindre à l'âge de pierre que de nos jours, en se basant sur les traces que laissent sur les dents les troubles de la dentition qui accompagnent les convulsions prolongées. G. KUHFF.

I. — Double or dicotyledonous placenta (Placenta double ou dicotylédoné), par GREEEN (*Transact. of the obstet. soc. of London, vol. XVIII, p.* 68, 1877).

II. — Placenta with unusual arrangement of vessels (Placenta présentant une disposition anormale de ses vaisseaux), par LAWRENCE (*Id., p.* 118).

I. — Le placenta double était constitué par deux placentas très-nettement séparés l'un de l'autre, mais ne correspondait qu'à un seul enfant, du sexe féminin, né à terme en très-bonne santé, sans présenter aucun signe de dualité. Ces deux placentas étaient contenus dans le même sac, mais chacun d'eux avait un plexus de veines distinct, qui se terminait sur un cordon qui restait distinct, lui aussi, sur une longueur de 10 centimètres, mais se réunissait alors à son congénère pour former un cordon unique, qui ne différait en rien d'un cordon ombilical ordinaire. La pièce, envisagée dans son ensemble, pouvait être comparée à une jeune plante dont la tige était représentée par le cordon, et les cotylédons par les placentas.

II. — Dans l'autre placenta, le cordon ombilical au lieu de venir se terminer à son centre, comme normalement, était fixé à l'amnios à une distance de 20 centimètres du placenta vers lequel il se dirigeait. Dans son parcours sur l'amnios, il émettait deux vaisseaux volumineux qui, tout en restant attachés à cette membrane, rampaient le long des bords du placenta, puis s'y terminaient. Un troisième vaisseau plus petit présentait des signes de rupture récente et on voyait à 5 centimètres du placenta, près d'un caillot sanguin ancien, un autre vaisseau qui paraissait s'être rompu et avoir donné naissance à ce caillot, qui concurremment avec un dépôt fibrineux situé sous l'amnios, tout à côté de la circonférence du placenta, avait déterminé entre ce dernier et l'utérus, une adhérence assez forte pour nécessiter son décollement avec la main. La femme d'où provenait ce placenta avait ressenti une violente douleur abdominale dans les trois derniers mois de sa grossesse, et avait eu deux hémorrhagies sérieuses pendant le troisième et le quatrième mois. L'enfant était bien formé et bien nourri. J. C.

Rapport sur une pièce de spina-bifida avec exostose cartilagineuse qui fait saillie dans le canal rachidien, par HOUEL (*Soc. de chir.*, 9 *mai* 1877).

Une coupe verticale pratiquée sur la colonne vertébrale au niveau des trous de conjugaison, permet de constater qu'il existe à l'intérieur du canal rachidien une exostose triangulaire, disposée en forme de lance, longue de 12 millimètres. Cette exostose, qui est cartilagineuse, s'insère sur la ligne médiane, à la face postérieure du corps de la troisième et de la quatrième vertèbre lombaire, ainsi que sur le disque; elle parcourt d'avant en arrière la cavité du canal rachidien, et le sommet pointu s'engage dans l'orifice du trajet qui met en communication la poche du spina-bifida avec la cavité du rachis. La moelle est divisée verticalement sur la ligne médiane dans une assez grande hauteur; au-dessous, les deux moités se réunissent de nouveau; c'est dans cet écartement que pénètre l'exostose lancéolaire, pour s'engager dans l'orifice de communication. Il est très-probable que c'est à sa présence qu'est due a division médiane de la moelle et l'orifice osseux du spina-bifida; le sommet

de l'apophyse, en s'interposant entre les arcs postérieurs des vertèbres, s'est opposé à leur réunion. Il ne semble pas que jamais une pareille cause de spina-bifida ait été signalée. L. G. R.

Vice de conformation du membre supérieur gauche, par B. SOLGER. — Présentation du sujet (garçon de 11 ans) à la section de médecine de la Société silésienne pour l'avancement patriotique, 4 février 1876 (*Berlin. klin. Wochens.*, *n° 12, p.* 162, 1876).

Le bras et l'avant-bras réunis présentent une longueur correspondant à quatre travers de doigt. Il est impossible d'y reconnaître avec certitude les os qui les composent normalement. La main, bien qu'elle manque complétement de cinquième doigt, présente un développement presque parfait si on le compare à l'atrophie des segments supérieurs du membre.

L'extrémité acromiale de la clavicule est verticale en haut, l'omoplate, dont l'épine est bien reconnaissable, se trouve aussi relevée par son angle externe tandis que son angle inférieur se dévie en dehors.

En même temps, la portion sternale des deux premières côtes gauches manque; peut-être les deux extrémités antérieures de ces os, fusionnées entre elles, sont-elles représentées par un rebord dur vertical en bas, appréciable dans la ligne mamillaire.

La déformation du moignon de l'épaule et l'étude des mouvements actifs possibles pour le membre, montrent que les muscles rotateurs en dedans et adducteurs font défaut ou sont paralysés. En revanche, il y a conservation de ceux qui élèvent l'omoplate, l'attirent en avant en rapprochant sa base de la ligne médiane. Une légère élévation et la rotation en dehors persistent encore.

Le trapèze n'ayant plus d'antagonistes, produit une élévation exagérée de l'épaule qui se trouve former un angle aigu avec l'articulation acromio-claviculaire.

Hasse croit trouver la cause de cette double malformation (bras et côtes) dans une pression qui a lésé les branches descendantes du plexus brachial, en portant sur la partie supérieure du thorax. J. B.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

Recherches sur le nombre des globules rouges et des globules blancs du sang dans diverses circonstances physiologiques et pathologiques, par S.-I. SÖRENSEN (*Thèse de doctorat, Copenhague*, 1876, *An. par Panum, in Nord. med. Arkiv, Band IX*, n° 12, 1877).

L'auteur a compté les globules rouges d'après la méthode de Malassez, chez des individus bien portants de différents âges, et chez d'autres dans le cours de plusieurs maladies aiguës ou chroniques.

Le sang est dilué avec une solution de sel de Glauber au 20°,5 0/0. Sörensen le prend dans les réseaux capillaires du lobule de l'oreille et de la main ; il fait pour cela une légère piqûre de lancette. Les gouttelettes doivent sortir sans pression, spontanément ou par la seule aspiration du mélangeur. Si, lorsque le mélange se fait, il reste un léger coagulum à l'intérieur de la boule de l'instrument, la préparation ne vaut rien, il est inutile de s'en servir.

On ne commence à compter les globules que deux minutes après que la gouttelette de sang sortie du tube capillaire du mélangeur a été placée sous l'objectif du microscope. Après chaque expérience, le mélangeur doit être nettoyé très-soigneusement.

« Il faut choisir cet instrument avec précaution, car il est indispen-
« sable que la marque supérieure, celle qui se trouve au-dessus de la
« boule, en soit aussi rapprochée que possible, de manière que l'eau con-
« tenue dans le tube capillaire supérieur ne puisse, après la sortie d'une
« gouttelette, se mélanger avec le liquide restant dans la boule et le
« tube capillaire inférieur, et en changer le degré de dilution. »

(Le tube capillaire inférieur doit être, de plus, aussi long et aussi fin qu'il est possible. — Note de Panum.)

Les limites d'erreur que comporte cette méthode seraient, d'après l'auteur, plus élevées que celles qu'a données Malassez. Il croit qu'avant de donner un chiffre définitif pour un individu, il est nécessaire de compter un plus grand nombre de globules que ne l'a fait Malassez. De sorte qu'il prend du sang en 4 endroits différents pour chacun desquels il compte deux fois le nombre de globules. La moyenne obtenue donne le résultat définitif. Encore peut-on obtenir chez le même individu et dans les mêmes circonstances, des chiffres différant de 4 0/0. En règle générale pourtant, les quantités des globules pris dans les divers réseaux capillaires d'un même individu diffèrent de moins de 5,5 0/0, de sorte que la moyenne des différences n'est que de 2,5 0/0 ou même moins.

On doit tenir compte encore des instruments employés. Ainsi on a pu trouver une variation de 10 0/0 avec deux appareils fabriqués à Paris. Elle tenait très-probablement à l'inégalité du diamètre des tubes capillaires du mélangeur.

Les recherches, relativement au rapport entre la quantité des globules blancs et celle des globules rouges, offrent beaucoup moins d'intérêt. D'après Panum, Sörensen aurait employé un grossissement trop faible (objectif 5, oculaire 2, de Hartnark), et il n'aurait compté dans ses diverses expériences qu'un nombre trop restreint de globules blancs.

Ses recherches ont porté sur 52 individus sains de différents âges : 21 du sexe masculin et 31 du sexe féminin.

Voici les résultats obtenus.

(Les unités représentent autant de millions de globules rouges.)

Sexe masculin.

3 nouveau-nés de 5 à 8 jours.	5,7695
2 enfants de 5 ans.	4,95
7 adultes de 19 ans 1/2 à 22 ans.	5,606

6 — de 25 à 30 ans	5,34
2 — de 50 à 52 ans	5,137
1 vieillard de 82 ans	4,1747

Sexe féminin.

6 nouveau-nés de 1 à 14 jours	5,5608
2 enfants de 2 à 10 ans	5,120
14 jeunes filles de 15 à 28 ans	4,82
7 femmes de 41 à 61 ans	5,01
2 — de 22 à 31 ans (dans le 6e mois de la grossesse)	4,60

L'auteur a fait 40 recherches sur son propre sang afin de voir les variations du nombre des globules au moment des repas. Une heure après l'ingestion des aliments, l'élévation est de 15,5 à 19, 4 0/0 et dans les 6 heures qui suivent, il redescend à son chiffre ordinaire.

Dans les mêmes circonstances, la proportion des globules blancs paraît subir une augmentation sensible :

De $\frac{1}{1617}$ à $\frac{1}{632}$ chez l'auteur.

(Chez différents jeunes gens à peu près de même âge, cette proportion peut varier indépendamment des repas de $\frac{1}{484}$ à $\frac{1}{1081}$; et chez des vieilles femmes de $\frac{1}{347}$ à $\frac{1}{1161}$).

Voici les chiffres des globules trouvés dans diverses maladies, et rapportés à 1 millimètre cube de sang.

11 pneumonies donnent en moyenne	4,43
9 rhumatismes articulaires aigus	4,16
1 méningite de la base	5,25
2 pleurésies	4,48
1 — purulente	3,95
1 abcès du foie et du cerveau	3,48
3 péritonites puerpérales	3,82
1 pyémie et fièvre puerpérale (?)	2,12
1 pyémie et otite	4,142
11 fièvres typhoïdes	4,82
1 scorbut	5,3
8 néphrites chroniques	4,74
11 phthisies pulmonaires	4,35
6 cancers	3,66
20 syphilis	4,78
6 tumeurs de la rate et des ganglions (sans leucémie)	4,75

Dans cette dernière affection, le rapport entre la quantité des globules blancs et rouges n'a qu'un intérêt secondaire; il est d'ailleurs conforme aux résultats qu'ont obtenus, par l'analyse chimique du sang, Andral, Gavarret, Becquerel, Rodier, Popp, etc.

Dans la pneumonie, l'auteur a trouvé que le nombre des globules rouges augmente au moment de la défervescence et diminue pendant tout le reste de la période de résolution; dans la péritonite, au contraire, malgré les irrégularités que l'on peut observer, la quantité des globules rouges diminue jusqu'au moment de la mort.

On doit encore remarquer que chez les phthisiques la diminution des globules rouges est à peine sensible. Dans le rhumatisme, elle est également légère ; ainsi, dans un des cas observés par l'auteur, la durée totale de la maladie fut de 64 jours, on fit des examens répétés du sang et on reconnut que les globules rouges diminuaient à peine.

Chez quelques phthisiques on a pu noter un affaiblissement de la coloration des globules (achroiocythémie).

Les recherches, relatives aux affections dyscrasiques proprement dites, présentent plusieurs particularités intéressantes. Ainsi, chez 7 chlorotiques de 17 à 34 ans, il a trouvé le nombre des globules rouges réduit en moyenne à 3 millions, 79 (moyenne entre 2,88 et 5,34). Tous ces globules paraissaient plus pâles et plus petits qu'à l'état normal. Leur diamètre était réduit de 7,5 à 6 et à 4,5.

Il y aurait donc à la fois dans la chlorose oligocythémie, microcythémie et achroiocythémie.

A la suite d'hémorrhagies profuses (3 cas), S... a vu le nombre des globules rouges réduit à 2,51. Après des privations prolongées, un homme n'en avait plus que 2,07. 3 jours après son entrée à l'hôpital, ce nombre était remonté à 2,74, et 3 jours plus tard à 3,214.

Dans un cas de leucémie splénique, le nombre des globules rouges descendit à 1,15; dans 11 cas d'anémie pernicieuse, ce nombre varia de 1,2 à 0,58.

Il paraîtrait que si le nombre des globules descend au dessous de 0,5 ($^1/_2$ million) la vie n'est plus possible. Dans ces cas, le volume des globules augmente; leur forme devient irrégulière, leur coloration plus pâle. La proportion des globules blancs dans l'anémie pernicieuse est en général normale, elle peut toutefois varier entre $\frac{1}{200}$ et $\frac{1}{90}$.

L. THOMAS.

Recherches sur le nombre des globules rouges et blancs du sang à l'état physiologique et dans un certain nombre de maladies chroniques, par G. PATRIGEON (*Thèse de Paris*, 1877).

L'auteur a fait ses recherches dans le service hospitalier et sous la direction de M. Grancher. Il s'est servi de l'appareil de Hayem qui donne des chiffres un peu supérieurs aux chiffres obtenus avec l'appareil de Malassez.

Voici en quelques mots les conclusions de ce travail intéressant : le nombre physiologique des globules rouges, chez les adultes bien portants varie de 5 à 6 millions par millimètre cube, le nombre physiologique des globules blancs est plus variable, de 3 à 9 mille par millimètre cube. En général, il y a une légère leucocytose après les repas; mais cette augmentation des globules blancs après la digestion est loin d'être constante, et n'est pas aussi considérable qu'on le supposait. Si donc on voulait établir un rapport entre les globules rouges et blancs, il serait de 1 à 1000, ou à 1500 en moyenne.

Quant aux observations pathologiques, dans trois cas d'albuminurie (néphrite interstitielle) le chiffre des globules rouges a diminué d'un cinquième ; dans un cas de néphrite parenchymateuse, le nombre a diminué graduellement jusqu'à la mort de 5 à 2 millions par

millimètre cube. Rien n'a été constant pour les globules blancs et l'hémoglobine.

Dans un cas de cancer, les globules rouges ont diminué de 5 à 1,8, et en même temps l'excrétion de l'urée a augmenté; dans plusieurs cas de cancers, le nombre des globules rouges a beaucoup diminué, sans que le nombre des globules blancs ait sensiblement augmenté.

Au contraire, quand il y a suppuration, les globules blancs augmentent et leur nombre est plus considérable avant qu'après l'ouverture de l'abcès. Dans les affections saturnines, on observe une diminution considérable dans le chiffre des globules rouges que le malade recupère difficilement, même après la guérison des accidents. Le nombre des globules blancs reste à peu près normal.

Des courbes graphiques accompagnent ces numérations de globules et permettent de voir facilement la marche des observations (Voy. *R. S. M.*, t. IX, 491). CHARLES RICHET.

On the changes in the circulation which are induced when the blood is expelled from the limbs by Esmarch's method (Changements dans la circulation quand le sang a été chassé des membres par la méthode d'Esmarch), par H.-G. BROOKE et O.-T. HOPWOOD (*Journ. of Anat. and Phys., vol. XI, janv.* 1877).

Les expériences ont été faites sur l'homme : outre l'altération locale de la sensibilité, le patient éprouve, après l'application du bandage élastique, une grande tension dans les yeux, accompagnée de battements dans les artères iliaques et dans les carotides. Il ressent un frisson intense quand on laisse rentrer le sang dans les membres.

L'application du bandage sur l'un des membres inférieurs amène toujours une augmentation dans le nombre des pulsations du cœur, qui persiste pendant quelques minutes; le nombre des pulsations revient ensuite vers l'état normal. Pendant la compression de l'autre membre, le pouls redevient rapide, puis il baisse tout en restant au-dessus de la normale. Si l'on enlève subitement les bandages, le nombre des pulsations devient encore plus grand qu'au moment de la compression, mais cette fréquence dure peu de temps, et le pouls tombe au-dessous de la normale.

La compression des membres chasse le sang des veines et des capillaires; le sang artériel est en partie chassé dans les veines et les capillaires, en partie refoulé vers les artères du tronc; la lymphe est également chassée des extrémités en quantité considérable et vient se déverser dans le système veineux : le cœur reçoit donc une plus grande quantité de sang et il bat plus vite. Marey a constaté que lorsque la pression artérielle augmente, le cœur bat plus lentement, que lorsqu'elle diminue, il bat plus vite. Les observations de Brooke et Hopwood sembleraient donc être en désaccord avec la loi établie par Marey. Ces expérimentateurs en analysant le phénomène ont cru que, dans tous les faits sur lesquels Marey s'est appuyé pour formuler sa loi, le cœur bat plus rapidement quand la différence de pression, qui existe normalement entre la tension veineuse et la tension artérielle, diminue, c'est-à-dire, lorsque la pression du cœur droit augmente, et que c'est l'inverse qui a lieu quand le cœur bat plus lentement. Les observations pathologiques prouvent qu'il

en est bien ainsi : dans la sténose mitrale, par exemple, le cœur droit est engorgé et le nombre des battements augmente. Or c'est précisément ce qui a lieu dans la compression des membres : la pression du cœur droit augmente plus que celle du cœur gauche, et la différence normale entre les pressions artérielle et veineuse diminue, de là, la fréquence du pouls. Lorsque cette différence est rétablie, les battements du cœur redeviennent réguliers. Au moment de la décompression le nombre des pulsations augmente, à cause de la diminution de la différence normale entre les pressions artérielle et veineuse, mais cette fois par suite la diminution de pression du cœur gauche. F. HENNEGUY.

Recherches sur le mode de production des troubles circulatoires dans les épanchements abondants du péricarde, par FRANÇOIS-FRANCK (*Gazette hebdom.*, *n°* 29, 1877).

La compression graduellement croissante (de 0,1, 1 $^1/_2$ à + 2° mercure) exercée sur le cœur à l'intérieur du péricarde produit l'abaissement de la pression artérielle, du chiffre normal (14,16° mercure) à 3°, 2° mercure.

Quand la contre-pression sur le cœur atteint 2° Hg, toute pulsation artérielle est supprimée.

En même temps que s'abaisse la pression artérielle, la pression veineuse s'élève et suit dans son élévation les phases de la contre-pression graduelle subie par le cœur.

Des expériences artificielles sur le cœur de tortue isolé permettent de comprendre l'abaissement de la pression artérielle chez l'animal vivant, dont le cœur est comprimé, par la diminution progressive du volume des ondées aortiques ; la suppression des pulsations artérielles est due à la suppression des ondées ventriculaires.

Cette diminution et cette suppression des ondées aortiques sont dues à l'obstacle de plus en plus grand apporté à l'afflux du sang veineux dans les oreillettes par la contre-pression qui s'exerce à leur surface. Mais quand la contre-pression du cœur est faite lentement et par degrés successifs, on voit se réparer la chute de la pression artérielle, parce qu'on donne à la pression veineuse le temps d'arriver à un degré suffisant pour surmonter la contre-pression.

Tout afflux dans les cavités cardiaques est supprimé quand la contre-pression dans le péricarde fait équilibre à la pression veineuse.

A la période de disparition des pulsations artérielles, on constate la persistance des battements du cœur. Mais ces battements constituent autant de « systoles avortées par défaut de réplétion. »

Les résultats des expériences sur la compression du cœur à l'intérieur du péricarde rendent compte des effets que les épanchements péricardiques abondants produisent sur les circulations générale et pulmonaire.

Au moment de la décompression brusque du cœur, il se produit un reflux du sang encore contenu dans l'aorte vers la portion intra-péricardique de cette artère subitement décomprimée.

Dans les instants qui suivent la décompression, la pression artérielle se répare au moyen de volumineuses ondées envoyées par le cœur qui reçoit alors une grande quantité de sang sous forte pression veineuse.

Ces deux dernières conclusions sont applicables aux phénomènes cardiaques et artériels qu'on observe chez l'homme, au moment de la cessation de l'effort. BOUDET DE PARIS.

Des centres moteurs encéphaliques. — Recherches physiologico-pathologiques, par V. LUSSANA et A. LEMOIGNE (*Arch. de physiolog. norm. et pathol.*, nos 1 et 2, 1877).

Ce travail, véritable résumé d'un long enseignement, est, pour ses auteurs, destiné à établir que « les centres directs de l'innervation motrice se trouvent hors du cerveau proprement dit. »

Opérant sur des animaux divers : chiens, lapins, agneaux, cobayes, oiseaux, grenouilles, poissons, etc., etc., les auteurs ont enlevé, piqué ou sectionné les organes nerveux dont ils voulaient étudier les fonctions, en se servant de procédés décrits avec soin. Ils ont toujours distingué les phénomènes immédiats, souvent très-complexes, des phénomènes plus tardifs, et opposé les troubles produits par une lésion irritative aux troubles purement paralytiques.

Les résultats de leurs expériences sur les circonvolutions fronto-pariétales complètent, en quelques points, ceux des travaux précédents : ainsi ils ont constaté que la substance blanche sous-jacente n'est pas excitable quelques jours après l'ablation de la substance grise ; de même les parties grises entourant la circonvolution enlevée resteraient toujours inexcitables, même après la disparition des phénomènes parétiques. En résumé, pour ces auteurs la faradisation corticale agit sur les centres pédonculaires, en remplaçant l'excitation dite volontaire ; et la preuve c'est que dans toutes les espèces : lapin, chat, chien, etc., la forme des mouvements provoqués par la faradisation corticale dépend, comme ils le montrent, des habitudes fonctionnelles des différents animaux.

MM. Lussana et Lemoigne passent ensuite à l'étude des organe compris entre la protubérance et les circonvolutions ; ils les divisent e trois groupes : couche optique et faisceau moyen pédonculaire ; tubercules quadrijumeaux et processus cérébelleux supérieurs ; faisceau basilaire, capsule interne et corps strié.

La lésion d'une couche optique ou du faisceau pédonculaire moyen paralyse l'adduction du membre antérieur du côté correspondant et l'abduction du membre antérieur opposé ; et cette déviation latérale des membres antérieurs, paralytique mais non hémiplégique, fait que l'animal tourne en manége du côté opposé à la lésion. Si on supplée au défaut d'équilibre en plaçant l'animal entre deux planchettes solides, ou si on sectionne les deux couches optiques, la marche redevient rectiligne.

Les tours de manége du côté opposé sont d'autant moins marqués que la lésion est moins profonde, et si cette lésion est très-petite, on peut même observer des tours de manége du côté de la lésion parce qu'alors il se produit non plus une paralysie, mais une irritation. Cette lésion de la couche optique ou mieux celle de son écorce blanche entraîne aussi la cécité ou l'amblyopie opposée ; mais elle est sans influence sur la sensibilité générale.

La section des tubercules quadrijumeaux et des pédoncules cérébelleux supérieurs a déterminé des phénomènes souvent compliqués par ceux de la paralysie ou de l'irritation du faisceau pédonculaire moyen. En résumé, après cette section l'animal, même au repos, a la colonne vertébrale courbée, concave, du côté de la lésion; et il marche en tournant de ce côté, et « le pédoncule cérébelleux supérieur paraît être le centre des mouvements opposés de latéralité de la colonne vertébrale. »

Lussana et Lemoigne ont coupé en différents points le faisceau basilaire du pédoncule et son prolongement, la capsule interne. Ils ont constaté après cette section, outre les symptômes de déviation latérale des membres antérieurs, due à la lésion de la couche optique, la paralysie de l'extension du membre postérieur opposé. Cette paralysie rend impossible tout mouvement de progression, si bien que l'animal tourne vers le côté opposé, pivotant sur le membre paralysé. Les mêmes auteurs ont enlevé les lobes cérébraux antérieurs et avec eux les corps striés, et alors ils ont constaté, soit de l'immobilité apathique, soit, plus rarement, ces mouvements irrésistibles, cette course en avant, symptômes connus depuis longtemps. Ce spasme impulsif serait dû à l'irritation des mêmes fibres de la capsule interne dont la paralysie détermine la cessation de toute progression; et le noyau coudé, le nodus cursorius, ne serait probablement qu'une dépendance du faisceau basilaire du pédoncule.

Lussana et Lemoigne passent ensuite à l'étude des organes mésocéphaliques.

Après la section des deux cordons ronds sous-jacents au plancher du quatrième ventricule, les animaux se sont précipités en avant, et au repos la tête, le cou étaient fléchis, les pattes, la queue étendues ; en un mot, les mouvements de progression persistaient seuls. On doit donc expliquer par une irritation de ces cordons les mouvements rétrogrades souvent observés après une lésion de cette région, et les cordons ronds sont les centres d'extension du cou et des extrémités antérieures, de flexion du dos et des extrémités postérieures.

La section du pédoncule cérébelleux moyen a transformé la marche en un véritable roulement vers le côté lésé : l'animal au repos était comme tordu dans sa partie antérieure, incliné du côté de la lésion, par suite de la paralysie des muscles rotatoires opposés, sterno-cléido-mastoïdien, masse cervico-dorsale, etc.

Si la lésion est légère, irritative, comme dans certaines expériences de Vulpian et Cl. Bernard, alors la rotation se fait dans le sens opposé, vers le côté sain.

Un animal ayant subi toutes les mutilations précédentes, ou mieux un animal dont on sectionne la protubérance, opération possible chez les lapins, les cobayes, conserverait encore les mouvements de la face, de la respiration et les divers mouvements réflexes, même le cri. Tous ces mouvements auraient donc leur centre dans la moelle allongée. De leurs expériences sur ce dernier organe, Lussana et Lemoigne concluent que la décussation des fibres motrices est complète au-dessus des pyramides antérieures, ces pyramides n'étant pas des organes de motricité ; enfin c'est dans la région olivaire que sont contenus les centres des mouvements respiratoires et faciaux.

En résumé, il n'est peut être pas un seul mouvement simple qui ne soit, dans ce travail, rapporté à une région, à un organe encéphalique

déterminé; et ces conclusions si précises, Lussana et Lemoigne les appuient non-seulement sur les résultats fournis par les espèces animales les plus diverses, mais aussi sur de nombreuses observations pathologiques, et sur l'analyse des faits, souvent contradictoires en apparence, constatés par les expérimentateurs précédents.

De ces troubles produits par des lésions du système pédonculaire ces auteurs se croient en droit de conclure que : 1° ce système pédonculaire comprend les vrais centres de l'innervation motrice; 2° la substance blanche ou fibreuse constitue des centres nerveux qui ont une part active dans l'innervation motrice, sensitive, visuelle et intellectuelle..... la substance grise ne faisant que transformer, associer, déterminer.

COUTY.

Dégénérescence des fibres nerveuses, par Th.-W. ENGELMANN (*Utrecht'sche Onderzœkingen; derde Reeks, IV, p.* 181).

Lorsque le nerf a été sectionné, la dégénérescence se propage à la fois dans une direction centripète et centrifuge : dans la première comme dans la seconde, elle ne dépasse pas le premier étranglement, et n'occupe, par conséquent, que la cellule primitivement lésée. Seulement, dans la direction centrifuge, une seconde lésion se produit; la dégénérescence envahit *simultanément* toute la longueur du tronc nerveux, ce qui n'est pas dû, par conséquent, à l'irritation mécanique, mais bien à la séparation du nerf d'avec son centre. R. C.

Die Diät in den acut fieberhaften Krankheiten (De la diète dans les maladies fébriles aiguës), par J. UFFELMANN (*Leipzig*, 1877).

L'auteur nous donne le résultat de ses expériences faites pour la plupart sur des enfants :

1° *État du liquide buccal.* — Dans les maladies fébriles aiguës à très-haute température, la salive est le plus souvent diminuée, trouble et visqueuse, à réaction acide (acide acétique ou lactique), sans sulfocyanure de potassium, offrant une quantité moindre d'éléments globulaires qu'à l'état normal. Le pouvoir saccharifiant dans les degrés fébriles faibles et moyens est diminué, quelquefois même augmenté; dans les degrés élevés, il est fréquemment aboli; il l'est presque toujours dans les cas de fièvre intense et de fièvre adynamique.

2° *Pouvoir digestif de l'estomac.* — Ces recherches ont été faites sur le liquide fourni par les vomissements spontanés ou dus à l'ipécacuanha. Les peptones s'y rencontraient toujours lorsque la fièvre était modérée ou faible, l'alimentation étant quelconque, et ne manquaient que dans les cas de fièvre intense ou dans les cas adynamiques. Dans ces conditions, la réaction est neutre ou alcaline; quelquefois, il est vrai, acide par suite de la présence d'acides anormaux (acide acétique); on trouve en même temps beaucoup de mucine. Ordinairement, il n'y a pas diminution de l'acide chlorhydrique, et la dyspepsie semble plutôt due à la quantité insuffisante des liquides de l'estomac. On sait, en outre, qu'il existe une itabilité exagérée de la muqueuse gastrique, de sorte que sous l'in-

fluence la plus légère surviennent des troubles digestifs. S'il y a de la gastrite, le contenu stomacal renferme beaucoup de mucus, des acides anormaux, l'acide chlorhydrique est diminué, les peptones sont en quantité variable, la *sécrétion biliaire* semble diminuée pendant la fièvre.

Pendant la durée des affections fébriles, l'alimentation doit être telle, dans les cas graves, que les aliments n'aient pas besoin de digestion; dans les cas moyens, elle doit consister en aliments ternaires et en aliments quaternaires en faible quantité. R. C.

Études expérimentales sur la régénération des tissus cartilagineux et osseux. — Note de H. PEYRAUD (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 4 *juin* 1877).

En 1867, Legros a étudié la cicatrisation des cartilages incisés et montré que la cicatrice n'est pas composée uniquement de tissu fibreux, comme on le croyait jusqu'alors, mais qu'elle contient de nombreux chondroplastes. — M. H. Peyraud a étudié non pas la *cicatrisation* de cartilages incisés, mais la *régénération* de cartilages dont il avait réséqué des morceaux considérables, tantôt en conservant, tantôt en détruisant le périchondre. Dans le premier cas, le cartilage s'est toujours reformé; dans le second, la régénération n'a jamais eu lieu; le périchondre fait donc le cartilage comme le périoste fait l'os; l'action des bouts sectionnés serait insignifiante. M. DUVAL.

Sur l'action locale des acides dilués, par DUMOULIN (*Bullet. de l'Acad. de Belgique*, *n*° 7, 1877).

L'auteur a fait porter ses recherches sur cinq acides; 2 minéraux : les acides sulfurique et chlorhydrique; 3 organiques : les acides tartrique, acétique et lactique. Il a procédé par injections hypodermiques sur des chiens, des lapins ou des cochons d'Inde.

De ses 24 expérimentations, il a déduit les conclusions suivantes :

1° La tolérance des tissus vivants pour les acides est très-minime;

2° Elle est générique et égale pour tous;

3° Elle est en raison inverse de la concentration de la solution multipliée par le volume de la liqueur injectée;

4° L'effet est proportionnel à la quantité absolue d'un même acide et nullement au degré de sa dilution;

5° La tolérance paraît être proportionnelle au volume de l'animal;

6° En imbibant les tissus, les acides coagulent le sang dans les vaisseaux et arrêtent la circulation dans les parties imprégnées;

7° Cette imbibition produit l'hémostase, accompagnée d'abord de l'hyperalgie, puis de l'anesthésie des parties imbibées;

8° Ce processus rend compte de l'hémostase et de l'anesthésie locales après l'application des astringents;

9° L'arrêt de la circulation peut disparaître pour se terminer par le retour à l'état physiologique;

10° L'arrêt de la circulation peut se perpétuer et entraîner la nécrobiose suivie de la gangrène et de la chute de l'eschare;

11° L'étendue de la gangrène est proportionnelle au volume du liquide injecté, la solution étant la même. H. L.

De l'influence de la compression de l'uretère sur la sécrétion rénale, par REGNARD (*Soc. de biol.*, 24 *mars* 1877; *Gaz. méd.*, *p.* 290).

Dans l'état normal, il ne doit exister dans l'uretère aucune pression. On s'est demandé ce qui adviendrait de la sécrétion rénale, si on établissait dans l'uretère un obstacle à l'issue naturelle de l'urine. Hermann a vu que, si on élève dans ce canal la pression à 6 centimètres de mercure, le liquide excrété par le rein ne contient presque plus d'urée, et que cette substance peut même être complétement supprimée.

Il était difficile de vérifier ce fait sur l'homme. Cependant, les faits cliniques le confirment; l'auteur cite un cas de calculs rénaux, observé par Roberts, dans lequel l'uretère était obstrué, et l'urine presque entièrement privée d'urée; deux autres cas d'obstruction du même organe par un cancer utérin, dus à Raymond et à Bourneville, mettent le même fait en lumière; enfin, l'auteur en rapporte un troisième, également relatif à un cancer de l'utérus, et qui a donné des résultats identiques. Dans ces divers exemples, le chiffre de l'urée était tombé à 3.85, à 6.1 et à 7.6 pour 1000. Ces notions peuvent devenir utiles pour expliquer le mécanisme de l'urémie dans certains cas. L. G. R.

Note on the cause of the Cirrhosis which follows Obstruction of the Bile-Ducts (Note sur la cause de la cirrhose consécutive à l'obstruction des voies biliaires), par J. WICKHAM LEGG (*The Lancet*, 10 *février* 1877, *p.* 190).

Selon Charcot et Gombault, une ligature posée sur le canal vecteur de la bile détermine l'accroissement du tissu connectif du foie. Wickham Legg a constaté le même fait, seulement il ne l'interprète pas de la même façon. Tandis que les deux savants français regardent la rétention de la bile et l'altération consécutive de celle-ci comme la cause de l'irritation qui provoque le phénomène, l'anatomo-pathologiste anglais croit plutôt à l'influence traumatique de la ligature. Ce ne serait point, dans sa théorie, le degré de l'obstruction mais la cause de l'obstruction qui exercerait l'action principalement efficace, et cette cause entraînerait une cirrhose plus ou moins marquée suivant que l'irritation produite serait plus ou moins vive. A l'appui de son opinion Wickham Legg invoque les observations de Solowieff (cirrhose engendrée par la ligature de la veine porte), et ce fait que l'activité de la prolifération conjonctive est en rapport direct avec ce qu'on pourrait appeler la brutalité de la compression. C'est ainsi que l'hépatite interstitielle, intense dans un cas d'obstruction par calcul biliaire, l'était plus encore dans un cas de compression par tumeur cancéreuse de la tête du pancréas, et n'existait qu'à peine dans une occlusion totale due à la pression d'un kyste hydatique. Chez un sujet atteint d'occlusion congénitale des conduits biliaires, le foie présentait une cirrhose des plus prononcées, ce que l'auteur paraît attribuer au processus morbide qui, pendant la vie intra-utérine, avait séparé le cholédoque du duodénum. Du reste, beaucoup d'obscurité règne encore sur l'étiologie de la cirrhose, comme en témoigne notamment l'observation récemment re-

cueillie par Legg, d'un enfant de dix-sept mois mort de méningite granuleuse et porteur d'une hépatite interstitielle manifeste, comme en témoigne aussi le siége de la prolifération conjonctive dans les foies muscades : ici, en effet, on ne saurait accuser la distension des veines hépatiques puisque ce n'est pas autour d'elles que la lésion prend naissance.

P. GINGEOT.

Contribution à l'étude des lésions histologiques du foie, consécutives à la ligature du canal cholédoque, altérations des cellules hépatiques, par M. Ern. CHAMBARD (*Archives de Physiol. norm. et path., octobre* 1877).

Ce travail a surtout pour but d'étudier certaines altérations produites dans les cellules hépatiques après ligature du canal cholédoque ; et les descriptions de M. Chambard en ce qui concerne les lésions du tissu conjonctif des canaux biliaires, etc., confirment simplement les faits constatés par MM. Charcot et Gombault (V. *R. S. M.*, t. IX, 532).

Ces recherches ont porté sur les foies de cobayes morts 3 à 7 jours après la ligature du canal cholédoque.

Par dissociation du tissu, M. Chambard a distingué quatre types d'altération des cellules hépatiques : 1° cellules avec tuméfaction trouble du protoplasma ; 2° cellules avec noyau plus ou moins altéré, à protoplasma contenant des gouttelettes d'un liquide peu réfringent, la lame protoplasmique externe étant quelquefois plus ou moins distendue et même rompue par ce liquide ; ces cellules sont dites cellules muqueuses par M. Chambard ; 3° cellules lisses, homogènes, finement granuleuses, ou cellules vitreuses de MM. Charcot et Gombault ; 4° cellules atrophiées, colorées en brun verdâtre par des granulations de pigment biliaire.

Sur des coupes faites après durcissement dans l'alcool et la gomme, puis colorées par le picrocarminate ou la purpurine, M. Chambard a constaté l'existence de petites taches ovalaires, transparentes, très-petites 3 jours après la ligature du canal cholédoque, plus grandes 7 jours après, et alors pouvant s'étendre sur tout un lobule ou même sur plusieurs lobules voisins. Ces foyers d'altération intra-lobulaire, déjà signalés par MM. Charcot et Gombault, l'auteur les appelle taches claires et les décrit avec soin.

Étudiées à un plus fort grossissement, ces taches apparaissent constituées par un fin reticulum à mailles polygonales, chaque maille correspondant à une cellule hépatique : les cellules hépatiques ainsi incluses dans ce réseau sont plus ou moins altérées, leur protoplasma est tuméfié, ou granuleux, ou rempli de gouttelettes, ou remplacé par un liquide ; ce liquide peut même en certains points, distendre les mailles du réseau ; et celles-ci se rompant, il reste un espace libre contenant des leucocytes et quelques fibrilles de tissu conjonctif.

On peut, sur des préparations provenant de cobayes morts au huitième jour, distinguer dans ces taches claires plusieurs zones concentriques ; dans les zones externes plus colorées, les cellules hépatiques persistent plus ou moins altérées ; la zone interne, jaune claire, est au contraire réduite au réticulum dont le contenu cellulaire a disparu.

Pour M. Chambard, voici le mode de production de ces foyers d'altération : les cellules hépatiques, par suite des altérations de leur proto-

plasma grossissent; elles s'adossent alors et s'accolent par leur face, par leur cuticule externe, et cette cuticule étant plus résistante et plus dense, constitue un véritable réticulum. La cellule hépatique aurait donc ou une enveloppe externe propre, ou tout au moins une zone externe de protoplasma plus dense, zone cuticulaire qui seule résisterait aux lésions dégénératives.

Quant à la cause de ces lésions dégénératives, il faudrait la chercher, d'après M. Chambard, non pas dans l'action sur le protoplasma de la bile en excès, mais plutôt dans des lésions des artères intra-lobulaires et des capillaires inter-lobulaires, lésions néoplasiques, inflammatoires, décrites par l'auteur et très-suffisantes pour changer les conditions des circulations des zones de cellules hépatiques correspondantes.

COUTY.

Des gaz de l'estomac et de l'intestin, et de la dyspepsie flatulente, par LEVEN (*Bull. de l'Acad. de médecine, 2e série, t. VI, n° 41*).

Dans ce travail, l'auteur donne les résultats qui lui ont été fournis par l'expérimentation physiologique, et la clinique au sujet de l'origine des gaz de l'estomac et de l'intestin.

Suivant l'auteur, les gaz proviennent de trois sources : l'air, le sang et les matières fécales. Les aliments ne participent pas à la constitution de l'atmosphère gazeuse du tube digestif.

La dyspepsie flatulente ne paraît que longtemps après le début de la dyspepsie stomacale. Les gaz ne sortent plus par le rectum, mais sont renvoyés tous vers la bouche par une contraction intestinale antipéristaltique. Les gaz sont repoussés continuellement par cette contraction et sont remplacés de même continuellement. Ils ne se forment pas dans l'intestin, mais ils sont chassés par les fibres musculaires irritées.

Dès que l'on traite la dyspepsie stomacale, la fibre de l'intestin se calme, ses contractions antipéristaltiques diminuent, et les gaz se dégagent de nouveau par le rectum en même temps que leur quantité émise est moindre. La médication par les poudres absorbantes n'est d'aucune utilité. Il ne s'agit pas, en effet, de diminuer la quantité des gaz; ceux-ci disparaîtront lorsqu'on traitera rationnellement la dyspepsie stomacale.

GASTON DECAISNE.

Sur la non-inoculabilité des substances tuberculeuses, par METZQUER (de Montlozon) (*Bull. de l'Acad. de méd., 2e série, t. VI, n° 19, 1877*).

Ce mémoire, qui repose sur des expériences pratiquées chez les animaux vivants, se termine par les conclusions suivantes :

1° Les matières tuberculeuses ingérées déterminent, après un certain temps, des phénomènes d'irritation et de phlogose du canal intestinal, aux points où ses matières séjournent le plus longtemps; ce fait initial et constant se traduit par de la diarrhée et de l'amaigrissement;

2° L'on remarque des thromboses intestinales résultant de l'hyperémie et de la gêne de la circulation. Ces thromboses peuvent donner lieu à des embolies;

3° L'inflammation peut être ulcérative, et alors une voie, et c'est la seule, est ouverte à l'infection et à toutes ses conséquences;

4° La pneumonie vermineuse, que certains expérimentateurs prétendent différencier facilement du tubercule, ne peut, à un certain moment en être distinguée, et a dû, au dire des micrographes les plus habiles, être une cause d'erreur fréquente; en aucun cas l'ingestion d'aliments tuberculeux ne peut être considérée comme une voie d'inoculation de la phthisie (Voy. *R. S. M.*, V, 522, 666; VII, 529).

GASTON DECAISNE.

De l'influence de la castration sur le développement du système osseux, par A. PONCET (*Soc. des sc. méd.; Lyon médical, p.* 342, 4 *nov.* 1877).

On sait que la castration arrête chez quelques chevaux le développement du poitrail; différentes modifications ont été signalées par des vétérinaires. L'auteur s'est proposé de contrôler ces assertions, en prenant des portées d'animaux dont les uns servaient de terme de comparaison aux autres qui subissaient la castration.

Voici les résultats qu'il a constatés:

1° Le poids augmente chez les animaux châtrés, non par augmentation du tissu adipeux, mais par hypertrophie du tissu musculaire;

2° Les os croissent en volume et surtout en longueur.

Les os qui acquièrent le plus d'accroissement sont ceux du bassin, du sacrum et des extrémités inférieures. A. C.

TOXICOLOGIE ET PHARMACOLOGIE.

I. — Weitere Beiträge zur Pathologie der Morphiumsucht und der acuten Morphiumvergiftung (Contributions nouvelles à la pathologie du morphinisme et de l'intoxication aiguë par la morphine), par LEVINSTEIN (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 6, *p.* 69, 1877).

II.— Die Morphiumsucht. Eine Monographie nach eigenen Beobachtungen, par Eduard LEVINSTEIN (*Berlin*, 1877).

III. — Morphiomanie, par le Même (*In*-8°, *Paris* 1878.)

Dans ce travail, l'auteur appelle l'attention sur un symptôme non encore signalé du morphinisme, qui est *l'albuminurie*. A l'inverse des autres phénomènes morbides, qui disparaissent rapidement dès qu'on a supprimé l'usage du poison, l'albuminurie peut encore s'observer plusieurs mois, après que les patients sont soumis à l'abstinence de morphine.

Mais l'albuminurie n'est pas plus constante chez les morphiniques que le delirium tremens ou la fièvre intermittente (*R. S. M.*, VIII, 142).

L'importance des pertes en albumine semble proportionnelle à la durée

de l'usage de la morphine et à l'énergie de ses doses. La réaction caractéristique se traduit tantôt par un trouble léger, tantôt par un précipité floconneux. L'effet identique des réactifs les plus variés : acides nitrique, phénique, acétique, ferrocyanure de potassium, acide acétique avec sulfate de soude, ne peut laisser aucun doute sur la présence de l'albumine.

Pour s'assurer que cette albuminurie ne tenait bien qu'au morphinisme l'auteur a fait quelques expériences sur des animaux ; 3 chiens et 12 lapins furent empoisonnés avec de la morphine. Les chiens eurent de la salivation, des bâillements, des vomissements, de la parésie du train postérieur et une profonde somnolence ; mêmes phénomènes chez les lapins à l'exception des vomissements.

L'apparition d'albumine dans leur urine fut constatée pour des doses du toxique de 4 à 5 décigrammes qui entraînaient la mort dans un temps variable de 1 à 6 heures. Pour des quantités plus faibles (3 injections quotidiennes de 2 à 3 centigrammes) l'albuminurie se montra au bout de 2 ou 3 jours, atteignit son apogée le 4e, puis diminua graduellement. Chez les chiens longtemps soumis à l'usage de la morphine, l'auteur a observé des phénomènes d'abstinence (inappétence, agitation et même diarrhée) rappelant ceux notés chez l'homme privé de l'ingestion de cette substance.

Les doses mortelles de morphine entraînent de la *glycosurie* chez les animaux, circonstance qui confirme une observation antérieure faite chez l'homme, par Levinstein. Sur 6 lapins, intoxiqués mortellement dans l'espace de 2 à 6 heures, l'auteur, outre l'albumine, a trouvé 5 fois du sucre qui s'est révélé par les réactifs de Fehling et de Böttger, par la fermentation et par la polarisation ; fait surprenant, dans la liqueur de Trommer, il y eut décoloration totale mais non précipitation d'oxydule.

Chez trois des malades de Levinstein, l'urine ne renfermait aucun élément figuré, chez le quatrième elle contenait des cylindres colloïdes et des leucocytes. Les phénomènes d'intoxication n'offrirent d'insolite que l'existence chez l'un des patients d'un zona indolore occupant depuis une année le 8e espace intercostal. L'auteur est toujours partisan de la suppression brusque du toxique. Il ne trouve de contre-indication à ce mode de traitement que l'état d'épuisement des sujets causé par quelque maladie ou par des couches ; alors le premier devoir est de relever les forces. Dans les autres cas, il faut contraindre les malades à s'alimenter et à prendre quelques excitants alcooliques, afin d'éviter un collapsus qui paraît tenir à l'inanition plutôt qu'à l'abstinence de morphine. Si néanmoins il y a quelque péril, le médecin ne doit pas hésiter à pratiquer quelques injections morphinées. Pour s'assurer que les sujets ne prennent pas du toxique défendu en cachette, on peut avoir recours à la méthode de Dragendorff, dont voici les éléments principaux : concentration de l'urine; traitement du résidu par l'alcool pour enlever les sels ; expulsion de l'alcool ; élimination de l'urée par l'alcool amylique ajouté à la solution aqueuse à chaud et agité avec elle. La morphine se sépare du résidu rendu ammoniacal et traité également par l'alcool amylique : le réactif de Husemann sert à reconnaître l'alcaloïde. Cette méthode est extrêmement sensible. Mais il faut savoir que même en cas d'abstinence absolue on retrouve de la morphine dans l'urine des morphiniques assez souvent encore le 5e et le 6e jour. La connaissance de ce fait importe aussi en mé-

decine légale. Enfin Levinstein a découvert par hasard que le charbon jouit de la faculté d'absorber l'albumine dissoute.

II. — De cette monographie traduite en français (III) nous ne résumerons que les points qui complètent ou qui modifient la description antérieure due au même auteur. (*R. S. M.*, VIII, 142.)

Levinstein fait remarquer que l'expression de morphinisme ne convient pas à l'état qu'il a décrit sous le nom de *morphiumsucht*. Un individu qu'une névralgie a contraint de subir, des mois durant, des injections morphinées, peut présenter les phénomènes d'intoxication propres à la morphine, mais n'est nullement un *morphinomane*. Inversement, un morphinomane peut rester de longues années sans offrir de symptômes d'empoisonnement. Le terme de morphiumsucht désigne à la fois la passion du sujet qui se sert de morphine comme moyen d'excitation ou de jouissance et l'état morbide qui résulte de l'abus de cet agent.

Lähr, le premier (*Ueber Missbrauch mit Morphium-injectionen. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1872, 3e fascic.) a signalé les inconvénients attachés à cet abus.

On distingue chez les morphinomanes deux ordres de phénomènes morbides : ceux d'intoxication chronique par la morphine et ceux déterminés par la privation du médicament. Ordinairement les premiers effets d'injections morphinées trop fréquentes se laissent apercevoir au bout de 4 à 6 mois, mais ils peuvent tarder plusieurs années. Ces différences tiennent uniquement à l'individualité des sujets et non à l'importance des doses prises par eux.

Le rétrécissement des pupilles est habituel; leur inégalité est également fréquente. Constipation presque constante.

Fait remarquable, tous les morphinomanes présentent les mêmes troubles, qu'on les prive totalement ou seulement partiellement de morphine.

L'abus des injections morphinées entraîne le même ensemble de symptômes pour lequel on recourt ordinairement à l'emploi de ce médicament : insomnie, hyperesthésies, névralgies, angoisse, alternatives de dépression et d'excitation.

Le collapsus grave qui survient parfois à la suite de la suppression de la morphine, tantôt s'annonce par des prodromes du côté des organes vocaux : raucité, bredouillement; tantôt éclate brusquement, à une époque où les autres symptômes d'abstinence, tels que les vomissements et la diarrhée, ont disparu.

L... décrit deux formes de delirium tremens chez les morphinomanes : la forme chronique, qui apparaît dans le cours de l'intoxication et ne s'accompagne pas d'excitation, et la forme aiguë, spéciale à la période d'abstinence. Les morphinomanes ayant le delirium tremens chronique sont en général plutôt gais. Quelques-uns, abattus durant la journée, ont le soir une légère excitation ou même quelques hallucinations. Le tremblement des mains et les contractions musculaires ne manquent jamais.

Le délire aigu d'abstinence débute de la 6e à la 12e heure. En dehors des hallucinations, qui ne respectent que le sens gustatif, les patients ont des conceptions délirantes à caractère hypochondriaque. Ils croient être morts, etc. Il ne faut pas confondre ce delirium tremens avec l'état d'agitation déterminé chez les mêmes malades par l'administration du chloral. Les accès fébriles intermittents revêtent en général le type tierce. Il n'est pas

rare de voir les leucorrhées disparaître à la suite de l'usage prolongé de la morphine, pour reparaître au moment de l'abstinence. Les morphinomanes aménorrhéiques sont stériles. Chez les autres, les grossesses n'arrivent à terme qu'autant que la dose accoutumée de morphine est peu considérable. L'albuminurie est beaucoup plus commune chez les sujets privés de morphine que chez ceux qui en usent encore. Elle commence du 3e au 6e jour de l'abstinence. J. B.

Ueber die Morphiumwirkung (Du mode d'action de la morphine), par Ludwig WITKOWSKI (*Leipzig; d'après le compte rendu de Berliner klin. Wochensch, n° 36, 1877*).

Une longue série d'expériences sur des animaux à sang froid et à sang chaud ont conduit l'auteur aux résultats suivants :

1° A des doses variables suivant l'espèce animale et suivant les individus, la morphine paralyse les centres cérébraux des impressions conscientes et des mouvements volontaires ;

2° La paralysie de ces centres n'est précédée d'aucune augmentation de leur excitabilité. C'est à des troubles dans l'équilibre des fonctions cérébrales envisagées isolément qu'il faut rapporter les phénomènes inconstants qu'on mettait au compte d'une irritation de ces centres ;

3° La paralysie du centre respiratoire ne survient que consécutivement, mais elle est la cause unique ou du moins principale de la mort ;

4° La morphine n'influence pas directement les centres des fibres d'arrêt du nerf vague, ni les nerfs vasculaires, ni la contraction pupillaire ;

5° Elle accroît l'excitabilité réflexe de la moelle ;

6° Elle n'agit ni sur les nerfs périphériques, moteurs ou sensitifs, ni sur leurs organes terminaux. J. B.

Étude expérimentale sur l'action physiologique de la quinine, par Louis DUPUIS (*Thèse inaugurale de Paris*, 1877).

Ce travail se divise en trois parties :

1° *Étude expérimentale de l'action de la quinine sur les phénomènes de sensibilité générale et sur les modifications de la température.* — Dans une première série d'expériences, après des injections sous-cutanées successives de 50 centigrammes de sulfate de quinine en 3 fois et dans l'espace de 3 jours, pratiquées sur un lapin vigoureux, l'auteur a constaté une abolition presque complète de la sensibilité générale, un abaissement thermique de trois degrés et demi.

Dans une seconde série d'expériences, il administre la quinine par ingestion stomacale, et constate qu'il faut une dose d'alcaloïde double de celle qu'il faut employer en injection hypodermique pour produire les mêmes effets sur la sensibilité.

Enfin, l'influence de la quinine sur la sensibilité périphérique est encore mise bien plus en évidence par le procédé expérimental qui consiste à introduire directement la substance dans le système circulatoire, c'est-à-dire le procédé par injection intra-veineuse.

Il suffit alors d'arriver à la dose de 75 centigrammes en procédant avec soin et par fraction de 25 centigrammes à la fois, pour réaliser une anesthésie profonde, non-seulement immédiate mais persistante, puisque durant 20 heures environ après l'expérience, les phénomènes de sensibilité sont demeurés complétement émoussés, tant l'impression de la substance sur les éléments organiques qui président à cette fonction est en ce cas marquée et durable.

De plus, dans l'injection intra-artérielle, les modifications de la sensibilité se produisent localement pour s'étendre de proche en proche à toute la périphérie du corps. Ces modifications commencent dans la région qui a reçu la première avec le sang en circulation la substance injectée. Cette conclusion explique le fait observé par Thaon de Nice, de la persistance pendant plus d'un mois d'une anesthésie de la peau produite autour du point d'une injection hypodermique de bromhydrate de quinine (Voyez *Nice Médical*, janvier 1877).

Par quel mécanisme a lieu cette atténuation et cette perte de la sensibilité? Est-ce par une modification des propriétés fonctionnelles du centre ou du cordon nerveux? Pour démontrer ce mécanisme, l'auteur fait des injections sous-cutanées successives de 1 gramme et 50 centigrammes de quinine. A la suite de cette expérience, on note l'abolition complète de la sensibilité générale. Puis, après la section du bulbe et l'établissement de la respiration artificielle, on note la conservation parfaite des réflexes.

Donc, le nerf n'a pas perdu sa propriété de conductibilité, et c'est par une influence sur le centre perceptif que la quinine agit sur la sensibilité générale. La preuve c'est que l'aconitine qui, d'après les recherches de Laborde et Franceschini, agit sur la sensibilité périphérique en modifiant la propriété conductrice du filet nerveux, donne lieu dans la même expérience que la précédente à l'abolition de la sensibilité, mais avec abolition complète des réflexes après la section du bulbe.

2° *De l'action de la quinine sur les fonctions de l'utérus en état de gestation.* — Cette action est mal connue encore. Pour les uns elle peut provoquer l'avortement, pour les autres elle ne jouit d'aucun pouvoir abortif.

Mais la plupart des auteurs cependant admettent l'action excito-motrice de la quinine sur l'utérus, action que l'on pouvait mettre en usage pour combattre l'inertie utérine et certaines métrorrhagies. Or, les expériences de l'auteur tendent à demontrer comme très-probable l'action abortive de la quinine.

3° *De l'action comparée de la quinine, de la cinchonine et de la cinchonidine.* — Les expériences de l'auteur tendraient à prouver que la quinine, contrairement à l'opinion générale, présente beaucoup moins de danger que la cinchonine et la cinchonidine. HENRI HUCHARD.

Note relative à l'antagonisme mutuel de l'atropine et de la muscarine, par J.-L. PREVOST (de Genève) (*Comptes rendus Acad. des sc.*, 1er *octobre* 1877).

On sait, depuis les expériences de Schmiedeberg et Kopp, que l'atropine est antagoniste et antidote de la muscarine. Mais l'antagonisme mutuel des deux poisons est nié jusqu'à ce jour par les divers expérimen-

teurs, qui tous ont soutenu que la muscarine ne produit pas d'effet chez les animaux qui ont reçu une dose même minime d'atropine. Or, les expériences de M. Prevost sont contraires à cette manière de voir : elles montrent qu'il suffit de recourir à des doses élevées de muscarine pour que ce poison produise ses effets toxiques chez les animaux atropinisés, pour qu'il amène par exemple une forte excrétion salivaire, des contractions vermiculaires tétaniformes de l'intestin, de même que les autres symptômes oculaires ou respiratoires. Ces expériences n'ont eu, du reste, en vue que l'étude de l'antagonisme des deux poisons et ne permettent pas à l'auteur d'affirmer que la muscarine soit à haute dose l'antidote de l'atropine, comme l'atropine est antidote de la muscarine, même à faible dose. M. DUVAL.

Antagonism between Strychnia and hydrocyanicacid (Antagonisme entre la strychnine et l'acide cyanhydrique), par LAUDER BRUNTON, ADELL et W. GUTHWAITE (*St-Bartholomew's Hospit. Reports, XII, p.* 135, 1876).

Les résultats des expériences entreprises pour résoudre cette question sont les suivants :

La mort est survenue parfois, du fait de l'aide cyanhydrique, avant que la strychnine eût commencé d'agir. — Dans l'expérience III, l'acide sembla diminuer l'action de la strychnine, et la mort arriva relativement avec lenteur. Dans l'expérience IX, où l'on avait administré isolément une petite dose de strychnine, la mort ne vint pas aussi vite que dans une autre expérience, où une même dose fut administrée concurremment avec l'acide cyanhydrique. Il suit de là que malgré l'action de l'acide cyanhydrique, qui semble diminuer les convulsions tétaniques produites par la strychnine, on ne saurait l'employer comme contrepoison de cette dernière avec la moindre chance de succès. H. R.

Cotorinde und ihre wirksamen Bestandtheile (L'écorce de coto et ses parties actives), par BURKART (de Stuttgart) (*Berlin. klin. Woch., n°* 20, *p.* 276, 1877).

L'écorce de coto fut importée de Bolivie en Europe pour la première fois en 1873 sous le nom de quinquina coto. Wittstein (de Munich) et Julius Jobst de Stuttgart (*Neues Repertorium für Pharmacie*, XXIV et XXV) en firent les premières analyses. C'est von Gietl (*idem* XXV) qui expérimenta le premier cette substance en thérapeutique. Il conclut de ses essais qu'on possédait en elle un spécifique contre les diverses espèces de diarrhée. Il l'administra tantôt en poudre, tantôt en teinture alcoolique au 1/10, à 16 malades atteints les uns de diarrhées aiguës catarrhales, les autres de diarrhées chroniques, tuberculeuses surtout. Peu de temps après la publication du travail de Gielt, Burkart refit les mêmes expériences chez des malades de l'hôpital Ludwig à Stuttgart. Tout en arrivant à des résultats concordants, il ne tarda pas à observer divers inconvénients résultant d'un emploi un peu prolongé de ce médicament. Au bout de 3 ou 4 doses, déjà la poudre et la teinture de coto excitaient la répugnance des patients, et si on les continuait il survenait de violents vomissements et de la gastralgie. Plusieurs sujets éprouvaient dès la première dose

un goût si désagréable et des troubles gastriques si intenses qu'ils se refusaient à en prendre davantage. Ces phénomènes incommodes étaient causés par la prédominance d'une résine âcre et d'huiles essentielles. Jobst étant parvenu à isoler le principe actif de l'écorce de coto, sous forme de cotoïne, Burkart reprit avec ce nouveau corps le cours de ses recherches physiologiques et thérapeutiques. Il les a exposées en détail dans le *Medicinisches Correspondenzblatt des Würstembergischen ärztlichen Vereines* du 29 août 1876 ; en voici les parties essentielles : La cotoïne administrée à des lapins se montre complétement inerte. En thérapeutique, c'est un antidiarrhéique aussi puissant que l'écorce de coto et ayant le double avantage d'agir à doses infiniment moindres et de ne provoquer aucun phénomène accessoire. Pour reconnaître son mode d'élimination, Burkart a utilisé la réaction suivante : un liquide renfermant de la cotoïne et chauffé après addition d'acide nitrique concentré prend une coloration rouge bleu. A titre de contrôle, l'urine des patients avait été traitée par l'acide azotique avant de les soumettre à l'usage de la cotoïne. Dans les 7 ou 10 heures qui suivent l'ingestion du médicament dans l'estomac, la présence de la cotoïne est constatée dans l'urine. Dans un nouvel envoi d'écorce de coto, Jobst découvrit un autre élément cristallisé qu'il nomma *paracotoïne* (*Berichte der d. chem. Geseslchaft*, 1876, fascicule n° 17). Tandis que la cotoïne difficilement soluble dans l'eau froide se dissout plus aisément dans l'eau bouillante, la paracotoïne est à peine soluble dans l'eau. Les alcalis qui dissolvent facilement la cotoïne n'agissent que très-faiblement sur la paracotoïne. L'acide sulfurique concentré dissout bien la paracotoïne qui prend alors une coloration jaune, laquelle se fonce à la chaleur. En revanche la teinte jaune que lui donne l'acide nitrique concentré s'éclaircit quand on chauffe la solution. D'après Jobst et O. Hesse la cotoïne a pour formule $C^{22}H^{18}O^{6}$ et la paracotoïne $C^{19}H^{12}O^{6}$. En collaboration avec Essig, Burkart a fait avec la nouvelle écorce de coto et avec la paracotoïne une série d'expériences dont voici le résumé :

1° Recherches physiologiques : L'écorce contenant la paracotoïne a, comme la première écorce importée, une odeur résino-aromatique ; il n'y a entre elles deux qu'une différence d'intensité, celle-ci irritant davantage l'odorat. Mais la différence s'accuse davantage lorsqu'on les applique sur la langue. Tandis que la poudre à cotoïne a un goût mordant, âcre avec sensation ultérieure de brûlure, celle qui contient de la paracotoïne ne présente qu'un goût insignifiant de résine. La première provoque seule une hyperémie et une sécrétion exagérée des ulcères cutanés. L'écorce à cotoïne est sialagogue, celle à paracotoïne n'agit pas sur les glandes salivaires. La teinture alcoolique de cette dernière a un goût âcre et excite la production de salive, mais ses effets ne sont ni aussi intenses ni aussi durables qu'avec la teinture de cotoïne.

L'injection sous-cutanée de paracotoïne chez les lapins n'a déterminé aucun trouble appréciable. Chez l'homme sain, elle n'a développé qu'un peu de constipation.

2° Essais thérapeutiques : La paracotoïne administrée à des diarrhéiques variés a donné les mêmes résultats que la cotoïne, seulement à des doses plus considérables. C'est en poudre mélangée de sucre que les patients la prennent le plus volontiers. Jamais elle ne cause d'accidents

du côté de l'estomac. On en retrouve dans l'urine de 4 à 6 heures après l'ingestion.

Jobst et Hesse ont trouvé en outre dans l'écorce de coto de l'oxyleucotine ($C^{21}H^{20}O^7$), de la leucotine et de l'hydrocotoïne ($C^{22}H^{20}O^6$) qui ont été également l'objet d'essais physiologiques et thérapeutiques. Les expériences physiologiques entreprises avec ce groupe de substances ont donné le même résultat négatif que pour la paracotoïne. Quant à leurs effets thérapeutiques, ils sont de même ordre que ceux de la paracotoïne, mais trois fois plus faibles. J. B.

Nouvelles recherches physiologiques sur la fuchsine pure, par G. BERGERON et J. CLOUET (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e *série*, *XLVII*, *p.* 452).

Ce travail est la contre-partie de celui de V. Feltz et E. Ritter (*R. S. M.*, VIII, 558).

Les auteurs ont d'abord fait leurs expériences sur eux-mêmes, puis les ont vérifiées sur une autre personne. L'un de ces messieurs, pendant 16 jours, a pris chaque matin une cuillerée à bouche d'un mélange renfermant de la fuchsine pure. Les urines examinées quotidiennement n'ont jamais été albumineuses; il n'y a pas eu non plus de troubles digestifs. La quantité totale de fuchsine ingérée a été de 8 grammes.

En se plaçant dans les mêmes conditions que Ritter, les auteurs n'ont éprouvé aucune sensation de brûlure ou de démangeaisons, aucune coloration des oreilles, aucune tuméfaction des gencives.

La saveur cuivreuse qui suit l'ingestion du produit tendait à disparaître au bout de peu de temps et ne laissait dans la bouche, après une demi-heure environ, qu'une sensation d'astringence. Jamais il n'y a eu ni salivation, ni besoin de cracher. Il n'a pas été constaté de coloration des téguments externes, bien que, depuis 9 mois, les auteurs aient pris très-fréquemment de la fuchsine. Lorsqu'ils en prenaient plusieurs jours consécutivement, ils n'ont eu ni diarrhée ni coliques.

Ils se sont toujours servis de fuchsine pure, provenant de la maison Lazare-Godchaud, de Bruxelles. Des analyses répétées faites par divers chimistes n'ont pu y déceler la moindre trace d'arsenic.

Bergeron et Clouet ont pratiqué d'autres expériences sur des grenouilles, sur un lapin et sur des chiens. Nous ne reproduisons que ces dernières.

Durant 7 semaines, on introduisit dans la pâtée quotidienne de 2 chiens 50 centigrammes de fuchsine, sans voir apparaître d'albuminurie.

Bergeron et Clouet vont même plus loin. Ils maintiennent que dans certains cas d'albuminurie, l'administration d'une petite quantité de chlorhydrate de rosaniline peut faire disparaître l'albumine.

Périquet, de Beuzeville (Eure), leur fournit même une observation à l'appui :

Jeune fille de 9 ans atteinte de mal de Bright avec anasarque tantôt généralisée, tantôt limitée à la face : 20 grammes d'albumine par litre d'urine. Après insuccès du régime lacté, du chlorure de sodium, du fer, de la digitale, du quinquina, de l'arsenic, etc., Périquet fit prendre à sa petite malade chaque jour 10 centigrammes de fuchsine pure, en 2 fois. Au bout de 7 jours, comme il n'y avait plus que 16 grammes d'albumine,

la dose de fuchsine fut portée à 20 centigrammes, que l'on continua pendant 10 jours; l'urine ne renfermait plus que 14 grammes d'albumine On donne alors 30 centigrammes pendant 10 autres jours, l'albuminurie diminue de plus en plus, mais elle augmente dès qu'on interrompt le traitement.

De tous ces faits, Bergeron et Clouet concluent que la fuchsine pure est inoffensive. J. B.

The physiological action of Sanguinarina, the alcaloïd of sanguinaria Canadensis (De l'action physiologique de la sanguinarine), par Robert MEADE SMITH (*The American journ. of med. science, octobre* 1876).

La sanguinarine est l'alcaloïde extrait de la sanguinaire du Canada. Les expériences ont été faites avec le sulfate de sanguinarine, dissous dans l'eau en proportion telle que 1cc de la solution représentât 25 milligrammes. C'était la dose généralement employée, en injection sous-cutanée chez les grenouilles, en injections intra-veineuses chez les chats, les pigeons, etc. — Ces expériences, au nombre de 153, ont conduit l'auteur aux conclusions suivantes :

1° La sanguinarine amène la mort en paralysant le centre respiratoire;

2° Elle produit des convulsions cloniques, d'origine spinale ;

3° Elle n'a aucune action sur les nerfs, sensitifs ou moteurs;

4° Par son action dépressive sur les ganglions spinaux et les muscles, elle cause une adynamie et une prostration très-marquées ;

5° Par l'excitation qu'elle produit sur le centre de Setschenow, et par la paralysie des ganglions spinaux qui est le résultat ultime de fortes doses, elle diminue l'excitabilité réflexe ;

6° Elle produit chez les chats, les chiens et les lapins une chute du pouls et de la pression sanguine ; cette diminution de la tension vasculaire est précédée d'une élévation passagère, lorsqu'on emploie seulement de faibles doses;

7° La chute de la tension vasculaire est produite par une paralysie du centre vaso-moteur, et par une paralysie du cœur lui-même, frappé probablement dans ses fibres musculaires;

8° L'élévation primitive et passagère est due à l'excitation du centre vaso-moteur, précédant la paralysie ;

9° La diminution de fréquence du pouls est due à l'action directe du poison sur le cœur, dont la force musculaire est paralysée ;

10° La sanguinarine n'a pas d'action sur le foie ;

11° Elle produit une salivation marquée ;

12° Elle ralentit les mouvements respiratoires, en prolongeant la pause qui suit l'expiration ;

13° Ce ralentissement est produit par la perte de tonicité du centre respiratoire;

14° Les petites doses déterminent une irritation du centre respiratoire, et par suite une augmentation du nombre des respirations ;

15° Appliquée localement, la sanguinarine ne tarde pas à causer une paralysie complète des fibres musculaires striées ;

16° Elle produit toujours une dilatation de la pupille ;

17° Elle produit des vomissements;
18° Elle abaisse toujours la température;
19° Introduite dans la circulation, elle diminue la contractilitè musculaire. A. S.

Zur Kentniss der Nitrobenzol-und Anilinwirkung (Contribution à la connaissance des effets de la nitrobenzine et de l'aniline), par Carl HAEUSSERMANN et Wilhelm SCHMIDT (*Viertelj. f. gericht. Med. u. œff. Sanit., nouv. série, XXVII, p.* 307, *fasc. supplément. de juillet* 1877).

Ces auteurs ont constaté une différence très-remarquable dans l'intensité des effets toxiques éprouvés par les ouvriers des fabriques d'aniline, suivant qu'ils se trouvaient exposés à l'action de la nitrobenzine pure dont le point d'ébullition est à 213°, ou à celle de la nitrobenzine ordinaire dont le point d'ébullition oscille entre 225 et 240°. — Avec la première de ces substances, on produit l'aniline pure et le bleu d'aniline, tandis que l'aniline ordinaire et la fuchsine sont des dérivés de la seconde.

D'une façon générale, on peut dire que les effets de la nitrobenzine sont d'autant plus énergiques que son point d'ébullition est plus bas.

Mais la toxicité plus grande de la nitrobenzine pure ne dépend pas seulement de sa volatilisation plus facile, car, même froide, elle incommode davantage les ouvriers que la nitrobenzine ordinaire portée à 60°.

Pour l'aniline elle-même, on observe le même fait que pour la nitrobenzine pure, elle est plus vénéneuse. En outre le rôle de la température extérieure est encore plus important ici : aussi l'été, les accidents sont-ils beaucoup plus communs.

Dans la fabrication de la nitrobenzine, les phénomènes d'empoisonnement apparaissent assez tardivement. Ils se bornent habituellement à de la cyanose et à des vertiges. Dans les cas plus sérieux, on voit survenir des vomissements abondants qui facilitent d'ailleurs la guérison. On n'observe du coma qu'à la suite d'imprudences d'ouvriers qui ont gardé trop longtemps des vêtements imprégnés de nitrobenzine liquide. On retrouve fréquemment de l'aniline dans l'urine.

A moins d'idiosyncrasie spéciale, les ouvriers en aniline ne présentent non plus d'autre accident que de la cyanose des téguments. Ce n'est qu'après un séjour prolongé dans les chaudières (pour en détacher les incrustations) qu'on note des phénomènes plus graves. Il suffit en général alors de transporter le malade à l'air libre et de le traiter par les vomitifs et les purgatifs. Les auteurs n'ont observé qu'un seul cas d'empoisonnement mortel. L'ouvrier imprudent était resté une demi-heure dans une chaudière renfermant plusieurs quintaux d'aniline additionnée d'hydrate d'oxydule de fer. Une heure après qu'il eut quitté la chaudière, il fut pris subitement, sans aucun prodrome, de vertiges, de syncope et d'apnée.

Comme traitement prophylactique, les auteurs conseillent le café et la limonade tartrique à hautes doses. J. B.

Des pyrophosphates en thérapeutique, leur mode d'action. — Note de PAQUELIN et JOLLY (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 13 *août* 1877).

Expériences sur une personne soumise à un régime aussi uniforme que possible, avec addition, dans une période moyenne de cinq jours, de 2 grammes par 24 heures de pyrophosphate de soude. Analyse de la totalité des urines.

Conclusions. — La totalité du pyrophosphate ingéré pendant les repas est éliminée par les voies urinaires sans avoir subi aucune transformation. La quantité des urines est augmentée par le passage du pyrophosphate dans l'économie. Ainsi les pyrophosphates, loin d'être des reconstituants, ne seraient pour l'organisme que des corps étrangers, et leur ingestion ne pourrait qu'accroître les dépenses de l'économie en raison du travail d'élimination qu'y nécessite leur présence. De nombreuses observations cliniques attestent cependant l'efficacité des pyrophosphates comme reconstituants : peut-être l'explication de cette observation se trouve-t-elle dans le fait de l'impureté constatée des pyrophosphates du commerce. M. DUVAL.

Note sur les effets physiologiques du venin de la salamandre terrestre, par Wladimir ROTH (*Soc. de biol*, 28 *juillet* 1877; *Gaz. méd.*, *p.* 409).

Les expériences instituées par l'auteur l'ont conduit aux conclusions suivantes :

Les phénomènes constants produits chez les grenouilles par le venin de la salamandre terrestre, sont :

1° Les mouvements convulsifs.

2° La parésie ou la paralysie des mouvements volontaires.

3° Ces phénomènes sont quelquefois précédés par une excitation des centres encéphaliques.

4° La parésie des mouvements volontaires paraît survenir dès le début des convulsions.

5° En augmentant la dose du poison, on diminue la durée de la période des convulsions. Si une grande quantité de poison est rapidement absorbée, il peut se produire seulement une attaque tétanique ou quelques légères secousses convulsives. La paralysie complète survient au bout d'une ou deux minutes.

6° Les mouvements du cœur restent normaux plusieurs heures après a cessation de tous les mouvements volontaires ou réflexes, et après l'abolition de l'excitation des nerfs.

Le poison paraît donc attaquer au premier abord les centres moteurs encéphaliques, en les paralysant après une période d'excitation qui, du reste, n'est pas constante.

L'excito-motricité des nerfs périphériques est diminuée. Ensuite, les propriétés réflexes, exagérées auparavant, disparaissent peu à peu.

7° Au moment où toute trace de mouvements a disparu, les nerfs moteurs ne sont plus excitables. L'excitabilité électro-musculaire n'est pas diminuée plusieurs heures après la cessation absolue des mouvements.

Bien qu'incomplètes, vu la petite quantité de poison que l'auteur avait à sa disposition, ces expériences démontrent que, conformément à ce qui a été noté par Vulpian, le venin de la salamandre diffère de celui du crapaud, par son action convulsivante prédominante, et par l'immunité relative du cœur. L. G. R.

Degli effetti prodotti dai comporti del rame sull' universale organismo (Des effets généraux des composés cupriques), par RANIERI BELLINI (*Lo Sperimentale, p.* 625, *juin* 1877).

L'auteur pense que les composés de cuivre, administrés à petites doses, agissent sur la nutrition générale, qu'ils augmentent l'appétit et favorisent l'assimilation. A l'appui de cette opinion, il rapporte les expériences suivantes. Deux lapins pesant 1,850 et 1,870 grammes, le 1er janvier, prirent chaque jour, pendant 3 mois : le premier, 0gr,01 de sulfate de cuivre ; le second, 0gr,01 d'acétate de cuivre dissous dans 1 gramme d'eau distillée. Pendant tout le temps de l'expérience, ces animaux mangèrent avec appétit et ne présentèrent pas de diarrhée ; de plus, leur poids augmenta rapidement, et à la fin du 3e mois, ils pesaient tous deux 2,085 grammes. A. PITRES.

L'azione de caffé sul solfato di strionina (L'influence du café sur l'action du sulfate de strychnine), par Attilio LELLI (*Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale, fasc. I,* 1877).

Un lapin du poids de 1 kilogramme reçoit 0gr,05 de sulfate de strychnine introduits dans l'estomac à l'aide d'une sonde œsophagienne : il meurt 10 minutes après.

Un lapin du même poids reçoit par le même procédé la même quantité de sulfate de strychnine avec 40 grammes d'infusion de café (25 grammes de café torréfié infusés dans 40 grammes d'eau) : il meurt, 14 h. 36 m. après l'ingestion du poison.

Un troisième lapin, plus petit que les précédents, reçoit 0gr,08 de sulfate de strychnine avec 40 grammes d'infusion de café : il survit 28 minutes.

On administre à un lapin, du poids de 800 grammes, 0gr,02 de sulfate de strychnine avec de l'eau pure : l'animal succombe 10 minutes après. — On administre la même dose de sulfate de strychnine avec 40 grammes d'infusion de café à un autre lapin du même poids, et celui-ci ne meurt qu'après 26 h. 30 m.

L'auteur conclut de ces expériences que l'infusion de café, administrée en même temps que le sulfate de strychnine, a pour effet de retarder l'apparition des symptômes de l'intoxication strychnique. Il donnera dans un prochain travail des détails plus étendus. A. PITRES.

Vergiftung durch die bei der Dynamitexplosion entwickelten irrespirablen Gase (Empoisonnement par les gaz dus à une explosion de dynamite), par SENFFT (de Bierstadt) (*Berlin. klin. Wochens., n°* 9, *p.* 118, 1877).

Les accidents dus aux gaz irrespirables déterminés par les explosions de dynamite n'ont pas encore été signalés. — L'auteur, médecin d'un chemin de

fer, a eu l'occasion d'en observer, l'automne dernier, deux exemples chez des ouvriers occupés à la construction d'un tunnel.

Les phénomènes d'intoxication se produisirent dans une galerie de faite, longue d'une trentaine de mètres et ayant à peine la hauteur d'un homme. Maintes fois déjà, les mineurs, après avoir passé leurs 6 heures réglementaires dans cet espace fermé à l'une de ses extrémités, s'étaient plaints de vertiges violents, de céphalalgie et d'une toux quinteuse, surtout quand les coups de mine avaient été fréquents.

Le jour des accidents qui font l'objet de cette note, les ouvriers dont la corvée était finie, au moment de quitter la galerie, venaient d'y faire partir 6 ou 7 chargements de dynamite, lorsque survinrent leurs remplaçants. Celui de la nouvelle équipe qui marchait en tête, avait à peine fait 15 pas dans la galerie, lorsqu'il s'affaissa sur lui-même. Le second, qui courut au secours de son camarade, tomba également sur le sol. Les autres eurent de la peine à porter au dehors leurs compagnons, et arrivés à l'air libre, ils accusèrent tous un violent mal de tête et des étourdissements.

Senfft vit les deux mineurs intoxiqués, une heure après l'accident. Celui qui était le plus gravement malade présentait une asphyxie intense : son visage et ses mains étaient d'un rouge bleu sombre ; une écume sanguinolente sortait de sa bouche, ses conjonctives bulbaires étaient ecchymosées, ses pupilles dilatées, inertes; l'insensibilité et la perte de connaissance étaient absolues. Pouls petit, à 128 environ; peau froide. Respiration régulière, superficielle, offrant des interruptions qui se prolongeaient souvent 15 à 20 secondes; un grand nombre d'inspirations étaient stertoreuses; l'air expiré soulevait les buccinateurs relâchés ; râle trachéal. L'auscultation révélait un œdème pulmonaire, un affaiblissement des bruits du cœur et par intermittences, un léger souffle diastolique au niveau des gros vaisseaux. Défécation, miction et émission de sperme involontaires. — Compresses froides sur la tête. — Vastes sinapismes sur la poitrine et les mollets; saignée brachiale de 400 grammes, respiration artificielle. — La déglutition était absolument abolie. — Durant 1 heure, cet état ne se modifia pas. — Injection sous-cutanée d'éther acétique : au bout de 10 minutes, la respiration devenait plus profonde, les efforts de toux plus marqués. — Après une nouvelle demi-heure, le patient ouvrit les yeux sur un appel et parvint à avaler de l'éther acétique. 16 jours plus tard, il fut pris de bronchite et de pharyngite violentes après lesquelles il se trouva guéri.

L'autre mineur, qui avait séjourné moins longtemps dans l'atmosphère irrespirable, avait déjà repris connaissance lorsque Senfft arriva, mais il avait, paraît-il, présenté les mêmes phénomènes morbides et fut aussi pris consécutivement de bronchite et de pharyngite très-intenses.

On ne peut songer ici à un empoisonnement par l'hydrogène protocarboné, car aucun des 80 ouvriers employés à la construction du tunnel ne se plaignit jamais d'aucun symptôme qui en indiquât la présence. En revanche, tous les mineurs occupés dans la galerie d'explosions se montraient assez indisposés pour qu'on eût dû y réduire le travail à 6 heures par jour pour chacun d'eux. Senfft lui-même, en pénétrant dans cette galerie, au bout d'un séjour de 10 minutes, y sentait déjà une odeur un peu âcre, irritante, y éprouvait de légers picotements dans le nez, des quintes de toux et de la lourdeur de tête. Jamais il n'a ressenti aucune de ces incommodités dans le reste du tunnel.

L'explosion de la nitroglycérine donne lieu à un énorme dégagement de gaz composés exclusivement, d'après Cooke, d'acide carbonique et d'azote.

J. B.

Zwei Vergiftungsfälle durch Genuss unreifer Schoten von Cytisus laburnum (Deux faits d'empoisonnement par l'ingestion de gousses vertes du faux ébénier), par PERLE (de Hambourg) (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 15, *p.* 204, 1877).

Genre d'empoisonnement très-rare en Allemagne. Le principe actif des fruits verts du cytisus laburnum paraît être la *laburnine*, substance faiblement basique cristallisant en prismes clinorhombiques. La *cytisine*, base énergique, formant des cristaux rayonnés, se rencontre, au contraire, d'après Husemann et W. Marmé, dans les graines mûres. Les fleurs, l'écorce et les racines de la plante sont toxiques, bien qu'à un moindre degré que les fruits.

Recha, âgée de 4 ans, et sa sœur Henriette, d'un an plus jeune, jusque-là bien portantes, après avoir mangé des gousses vertes, sont prises immédiatement (24 juillet 1876) de coliques et de vomissements. Henriette tient encore l'un des fruits verts du faux ébénier. Au moment où Perle est appelé, il s'est écoulé environ une demi-heure depuis l'ingestion du toxique, mais la quantité absorbée en est inconnue. Les deux enfants ont la tête inclinée sur la poitrine, les yeux demi-clos ; leurs membres pendent flasques le long du tronc. Face livide, froide et couverte de sueurs. Lèvres ouvertes; muqueuse labio-buccale sèche. Dilatation considérable des pupilles. Intelligence très-obnubilée, surtout chez la plus jeune qui est dans un coma presque continu. 52 pulsations chez l'aînée ; 55 chez l'autre ; leur pouls est très-petit et irrégulier. Température au-dessous de la normale dans l'aisselle : 36°,8 C. chez Recha ; 36°,6 chez Henriette. Respiration un peu superficielle, mais normale de fréquence. Cyanose et refroidissement des extrémités. Diminution de la sensibilité cutanée. Henriette a eu plusieurs vomissements spontanés formés d'abord par des aliments, puis par des mucosités bilieuses, légèrement acides. Recha est tourmentée par des efforts incessants, mais vains pour vomir, et se plaint de vives douleurs épigastriques : 1 gramme d'ipécacuanha détermina chez elle d'abondants vomissements. Chez l'autre patiente, l'indication la plus pressante était de soutenir l'état des forces : de 5 en 5 minutes, une cuillerée de porto ; frictions énergiques des membres ; bouteilles d'eau chaude aux pieds ; applications froides sur la tête ; excitations de l'odorat, de la sensibilité générale, etc., pour empêcher la somnolence. Dans le cours d'une demi-heure, l'état d'Henriette s'améliora : le sopor diminua de plus en plus, le pouls reprit de la force et de la fréquence, et les autres phénomènes morbides disparurent à la suite d'un sommeil paisible accompagné de sueurs copieuses. Chez Recha, les choses ne prirent pas d'abord un aspect aussi satisfaisant. Les vomissements bilieux provoqués par l'ipéca furent suivis d'une aggravation notable du collapsus : la somnolence, pendant une demi-heure, fut intense; elle ne disparut complétement qu'au bout de 5 heures. Le pouls devint à peine saisissable et, lorsqu'il se fut graduellement relevé, il conserva une lenteur marquée durant plusieurs heures. L'épigastralgie ne céda que tardivement à des cataplasmes chauds et à une infusion de camomille; de même, pour le refroidissement et la lividité des téguments. Dès le lendemain matin, cependant, l'une et l'autre enfants étaient hors de danger, mais Recha se rétablit beaucoup plus lentement. Aucun phénomène convulsif, ni chez l'une ni chez l'autre. (*R. S. M.*, III, 290 et IX, 545). J. B.

Vergiftung mit Cytisusrinde (Intoxication par l'écorce de cytise), par E. BULL. — Société médicale de Christiania, 6 juin 1877 (*Berlin. klin. Wochens.*, *n° 39, p. 574, 24 septembre* 1877).

Bull présente l'urine d'un petit garçon de 4 ans, pris en pleine santé de violents vomissements, de coliques et d'un collapsus intense. Absence de diarrhée, mais existence de ténesme et d'érections. Au bout de 2 heures, émission douloureuse de 300 grammes d'une urine claire et remarquable par sa couleur vert herbacé. Immédiatement après, le retour à la santé est parfait.

Le jour même, l'enfant, en se promenant avec sa bonne, avait mâché de l'écorce de cytise, probablement du cytise des Alpes, plus commun autour de Christiania que le faux ébénier, qui craint davantage les hivers du nord. J. B.

THÉRAPEUTIQUE.

De la médication opiacée dans l'anémie cérébrale due aux affections du cœur (rétrécissement et insuffisance aortiques); application au traitement des anémies en général, par Henri HUCHARD (*Journ. de thér.*, *n°s 1 et 2*, 1877).

Le travail de l'auteur s'appuie sur plusieurs observations pour démontrer que, dans certaines affections du cœur et surtout dans les maladies organiques de l'aorte, les injections de morphine ont une grande efficacité contre les symptômes dyspnéiques et asystoliques.

I. — Dans la première observation, il s'agit d'un malade arrivé à la dernière période d'une affection du cœur (insuffisance aortique) et presque mourant. A la suite d'une injection de 0,02 centigrammes environ de morphine, la respiration devint plus calme, les contractions cardiaques furent plus régulières, plus fortes et, pendant trois mois, la vie du malade fut prolongée à l'aide de ces injections qui, chaque fois, semblaient le faire renaître. Chose importante, la face, qui était d'une pâleur tout à fait caractéristique, se colorait légèrement et s'animait après chaque injection.

D'autres observations démontrent de la façon la plus certaine les heureux effets des injections de morphine dans des cas analogues. Or, Henri Huchard ayant fait la remarque que ces injections réussissaient surtout dans les affections aortiques qui s'accompagnent des symptômes d'ischémie cérébrale, émet l'opinion que la morphine agit dans ces cas par suite de son pouvoir congestionnant sur les centres nerveux.

En résumé, la dyspnée dans les maladies du cœur n'est pas toujours due aux lésions concomitantes des poumons, mais elle est parfois d'origine purement nerveuse, absolument comme ces cas de dys-

pepsie douloureuse signalés par Leared (*Med. Times and Gaz.*, 1867, *p.* 605) et ces accidents ont pour cause l'anémie encéphalique et bulbaire qui, envahissant les cellules d'origine du nerf pneumogastrique, peut déterminer des accidents graves dans les organes où ce nerf se distribue (dyspnée, crises gastralgiques, affaiblissement des contractions cardiaques et syncope mortelle).

L'auteur note aussi les excellents effets des injections de morphine dans toutes les dyspnées, surtout dans celles qui surviennent par accès, comme dans l'asthme, ou qui sont produites par une influence nerveuse.

II. — Les injections de morphine réussissent également dans les anémies cérébrales dues à d'autres causes qu'à des affections du cœur (anémies post hémorrhagiques, anémies des phthisiques, des convalescents, etc.), et l'emploi de l'opium doit être indiqué comme moyen préventif pour combattre les dangers, souvent redoutables, de l'anémie cérébrale après la fièvre typhoïde. Chez les phthisiques, il existe des symptômes trop souvent méconnus d'ischémie cérébrale caractérisée par des phénomènes gastriques et dyspnéiques et qui sont avantageusement combattus par l'emploi de ces injections.

Du reste, l'opium n'agit pas seulement en vertu de son action congestive sur le cerveau, il paraît avoir aussi une action tonique toute particulière qui n'avait pas échappé à Sydenham et sur laquelle M. Gubler s'est appuyé dernièrement dans le traitement des affections adynamiques (*Voyez* thèse de L. Renault sur l'*opium dans la médication tonique*, 1876).

Il faut donner la préférence aux injections sous-cutanées de morphine qui agissent plus rapidement et plus efficacement que la morphine donnée par voie stomacale. Enfin, il est indiqué d'arriver assez rapidement à des doses massives dont les effets ne sont pas à craindre en raison de l'anémie cérébrale du sujet, anémie qui est en antagonisme avec l'action hyperémiante de la morphine. A. C.

Zur Therapie der Neurosen, par O. BERGER. — Société silésienne pour l'avancement patriotique, 23 juin 1876 (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 4, *p.* 51, 1877).

L'auteur communique sous ce titre les résultats d'observations thérapeutiques qu'il a faites sur les médicaments suivants :

1° *Phosphore.* — Berger l'a essayé chez 22 névralgiques sans pouvoir s'associer aux louanges que les Anglais ont faites de cet agent.

2° *Phosphure de zinc.* — Berger l'a administré dans 15 faits d'affections nerveuses variées (névralgie, chorée, hoquet hystérique, etc.), à la dose de 5 à 8 milligrammes répétée 3 fois par jour, sous forme pilulaire. A part deux migraines qu'elle semble avoir améliorées, cette substance s'est montrée inefficace chez tous les autres malades.

3° *Camphre monobromé.* — Depuis 6 mois, l'auteur l'a prescrit à 36 patients atteints d'affections les plus diverses du système nerveux. Il résume ainsi les résultats de cette médication : — *a*) comme hypnotique, le camphre monobromé, même aux doses de 1 gramme à 1^{gr},5, est à peu près inerte ; — *b*) sur les 5 choréiques, 2 furent soulagés peu de temps après l'administration de ce médicament, les 3 autres n'en éprouvèrent aucune bonne influence ; — *c*) dans les 12 faits de névralgie et dans l'hystérie, il n'a donné lieu à aucun effet satisfaisant ; — *d*) il a eu une heureuse

action dans les palpitations nerveuses et dans les états d'irritation des voies uro-génitales ; — *e*) il s'est montré absolument nul dans les 6 cas de delirium tremens, où les doses ont été progressivement portées jusqu'à 1 gramme toutes les demi-heures. Il n'a ni calmé les sujets ni fait baisser leur température ; — *f*) ses effets sur les états épileptiques restent encore douteux.

Berger le donnait en général par quantités de 0,1 à 0,6, répétées 3 à 4 fois par jour ; tantôt dans des capsules de gélatine, quelquefois en pilules. Il en arrête l'administration dès qu'il se fait une chute de la température au-dessous de la normale.

4° *Application méthodique de la glace.* — Dans deux cas d'hystéroépilepsie grave, qu'il observe depuis plusieurs années, des vessies de glace appliquées durant plusieurs heures sur la région ovarienne hyperesthésique, ont toujours coupé promptement l'attaque imminente, ainsi que l'avait montré déjà Bourneville. L'application de glace sur la colonne cervicale a réussi à Berger dans des hoquets hystériques rebelles. J. B.

Observations on the treatment of malarious disorders (Remarques sur le traitement des accidents produits par l'influence palustre), par J.-B. SCRIVEN (*The Lancet, p.* 678, 11 *novembre* 1876).

L'objet de cet article est d'appeler l'attention des praticiens sur une application du bain nitrique. D'après J. Payne (de Calcutta), qui a traité cette question, il y a environ 18 ans, dans les *Indian Annals of Medical Science*, ce moyen thérapeutique aurait donné d'excellents résultats dans l'épilepsie d'origine paludéenne, et l'auteur, qui l'a employé avec succès contre des phénomènes pathologiques analogues, s'est demandé si d'autres genres de troubles ayant la malaria pour cause ne pourraient être avantageusement modifiés par le même traitement. L'expérience, croit-il, a justifié ses prévisions et paraît, notamment, avoir été heureuse dans des cas de fièvre grave, de diarrhée dysentérique, et de splénomégalie. A dire vrai, d'autres remèdes ont été plusieurs fois prescrits concurremment avec le bain, ce qui diminue la valeur des observations invoquées. Quoi qu'il en soit, voici quelques détails sur la formule du bain en question et la manière d'employer celui-ci : le mélange doit être fait dans la proportion d'environ 15 à 16 grammes d'acide nitrique pour un peu plus de quatre litres et demi d'eau à 38°, 8 centigrades ; la baignoire doit être en bois ou en terre ; le patient est plongé jusqu'au cou dans le liquide, et doit y rester dix minutes chaque soir avant de se coucher ; la durée du traitement varie d'une quinzaine de jours à six semaines. Bien que le susdit bain fasse un peu rougir la peau, il est pourtant supporté sans peine ; les enfants, en particulier, y prennent beaucoup de plaisir, tandis que la quinine, spécialement en injections sous-cutanées, leur est fort désagréable. Au sortir de l'eau, les malades s'endorment d'habitude profondément ; quel que soit leur âge, ils ne tardent pas à éprouver une amélioration générale sensible. P. GINGEOT.

Salicylsäure, salicylsaures Natron und Thymol in ihren Einfluss auf Krankheiten (De l'acide salicylique, du salicylate de soude et du thymol, leur action thérapeutique), par BALZ (*Archiv der Heilkunde, Band XIV, 3 et 4 Heft, p.* 344-351, *Leipzig*, 1877).

Thymol. — Lewin a préconisé le thymol comme antiseptique et comme succédané de l'acide salicylique administré à l'intérieur à la dose de 0gr,01 répétée plusieurs fois dans le courant de la journée.

Des expériences comparatives ont éte instituées avec le thymol et l'acide salicylique dans le service de Wunderlich. Le thymol était administré soit sous forme d'émulsion ou de mixture, soit dans du pain à chanter (mode d'administration plus agréable aux malades).

Ces expériences ont porté tantôt sur des individus bien portants, tantôt sur des malades atteints de fièvre typhoïde, de rhumatisme polyarticulaire, de phthisie, de pyélite et presque toujours ces malades avaient de la fièvre.

Des doses de 0gr,01, même quand elles étaient répétées un grand nombre de fois, ne produisaient aucun résultat.

Pour amener un effet thérapeutique appréciable, il fallait élever les doses à 1gr,5 ou 2 grammes par jour. D'après 26 observations prises par l'auteur, les résultats obtenus à l'aide du thymol ont été les suivants :

Quand le médicament vient en contact direct avec la muqueuse buccopharyngée, les malades se plaignent d'éprouver des picotements et un mauvais goût dans la bouche. Rarement il y eut des nausées, une fois seulement des vomissements (chez un phthisique).

Par contre, quand la dose est de plusieurs grammes, une sensation de chaleur à l'épigastre est de règle, mais cette sensation est très-passagère, souvent aussi les malades sont pris de diarrhée, et les évacuations ressemblent à celles qu'on observe dans la fièvre typhoïde.

Dans la plupart des cas $\left(\frac{14}{26}\right)$, l'ingestion du thymol fut suivie de sueurs qui apparaissaient 1/2 ou 1 heure après, sueurs plus ou moins localisées et plus ou moins abondantes, mais toujours moindres que celles provoquées par l'acide salicylique ou le jaborandi.

Quelquefois aussi, mais non toujours, on notait une légère diurèse. L'urine présentait une coloration foncée et légèrement verdâtre qui rappelait celle de l'urine mélangée de sang, tandis que vue par transparence elle offrait une couleur d'un brun jaunâtre.

L'addition d'une solution de perchlorure de fer rend l'urine trouble et lui communique en même temps une coloration d'un blanc grisâtre. Quand la couleur verdâtre domine dans cette urine, on pourrait la confondre avec de l'urine ictérique. On pourrait également la confondre avec l'urine mélangée de sang de la néphrite. Mais l'absence dans ce cas d'albumine dans l'urine suffit déjà pour faire éviter une pareille erreur.

Du côté du système nerveux, on note des bourdonnements d'oreille et de la surdité, avec une sensation de constriction aux tempes qui incommode beaucoup les malades.

D'autres phénomènes plus graves ont été observés : ainsi, chez un individu qui se trouvait dans le 3e septénaire d'une fièvre typhoïde, une dose de 3 grammes détermina un délire violent qui dura plusieurs heures

et qui cessa en même temps que la température s'abaissait de 3°,3 en 3 heures. Une autre fois, dans un cas de fièvre typhoïde également, le malade perdit connaissance, puis fut pris de délire suivi d'un collapsus qui dura plusieurs heures et qui inspira les plus vives inquiétudes.

Le thymol est incontestablement un antipyrétique, mais qui n'a pas autant de valeur que l'acide salicylique.

Dans la fièvre typhoïde et le rhumatisme articulaire, presque toujours, chez les phthisiques souvent, une dose de 2 à 3 grammes amène un abaissement de température qui est en moyenne de 2°; mais souvent aussi l'effet est plus considérable qu'on eût pu le désirer et les malades sont plongés dans un profond collapsus.

Pour éviter de pareils effets, on doit administrer le thymol à doses fractionnées de 0,25 par heure (ce qui fait une dose totale de 6 grammes dans les 24 heures.)

Le système circulatoire est relativement peu influencé par le thymol. Quand ce médicament amène un abaissement considérable de température, on voit aussi diminuer la fréquence du pouls, mais cette diminution n'est point proportionnelle à l'abaissement thermique. L'auteur n'a pas observé de diminution de la fréquence du pouls, comme Husemann l'avait constaté sur des lapins.

L'action heureuse du thymol sur le rhumatisme polyarticulaire est loin d'être comparable à celle de l'acide salicylique.

Le thymol étant soluble dans les huiles grasses, l'auteur a pu pratiquer des injections sous-cutanées d'une solution de thymol à 20 0/0; mais l'injection est le plus souvent très-douloureuse et donne lieu très-facilement à une réaction inflammatoire.

Un malade atteint de pyélo-cystite et qui avait été traité pendant longtemps par le thymol présenta une amélioration qui fut d'ailleurs très-passagère.

En somme, le thymol constitue un antipyrétique assez puissant, mais qui ne saurait être introduit avec avantage dans la pratique et qui est loin de valoir le salicylate de soude. F. LABADIE-LAGRAVE.

Ueber die therapeutischen Wirkungen des Salicins (Sur les effets thérapeutiques de la salicine), par H. SENATOR (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 14, *p.* 181, *et n°* 15, *p.* 190, 1877).

Senator a essayé la salicine sur 70 malades atteints d'affections variées. La dose nécessaire pour obtenir une action thérapeutique nette, bien qu'oscillant entre des limites assez larges, peut être fixée en moyenne à 8 ou 10 grammes chez l'adulte. C'est une quantité beaucoup plus considérable que celle indiquée par Senator dans ses premiers essais, très-peu nombreux d'ailleurs. Le mode d'administration le plus commode est sous forme de poudre, par prises de 1 gramme à 1 gr. 1/2 dans des pains à chanter.

Senator a étudié la salicine comme *antipyrétique* dans la fiève typhoïde et dans la phthisie pulmonaire, en employant comme termes de comparaison les salicylates de quinine ou de soude. Chez 8 des 9 typhiques, la température a eté abaissée par la salicine : la chute thermométrique la plus considérable fut de 2° centigrades. L'action fébrifuge de la salicine est

moins marquée, mais plus prolongée que celle de la quinine ou de l'acide salicylique.

Parmi les 15 tuberculeux, les effets de la salicine ont été tantôt nuls, tantôt plus ou moins nets : en tout cas, les patients prenaient plus facilement ce médicament que les deux avec lesquels l'auteur le comparait. La salicine, en effet, peut être donnée assez longtemps sans déterminer de troubles digestifs ni de phénomènes de collapsus. En outre, elle modère plutôt qu'elle ne favorise la diarrhée et ne détermine pas de sueurs. Plusieurs fois, avant l'abaissement du thermomètre, la salicine a produit une élévation passagère de la température. — Après l'avoir essayée comme *antiseptique* dans des cystites, Senator lui dénie toute propriété thérapeutique dans cette affection.

A titre de *spécifique*, S... a expérimenté la salicine dans les divers rhumatismes, dans la fièvre intermittente et dans le diabète sucré.

La salicine s'est montrée efficace contre le rhumatisme articulaire aigu (9 cas) ; elle en abrége la durée. A ce dernier égard, seulement, on peut dire qu'elle écarte les complications viscérales, qui ont moins de temps pour se développer, mais elle n'exerce contre elles aucune action élective. — Dans le rhumatisme articulaire chronique et dans la goutte, la salicine diminue les douleurs et parfois même les gonflements.

L'auteur a prescrit cet agent à 19 sujets atteints de fièvre paludéenne récente, la moitié ont été guéris. Le sulfate de quinine reste donc toujours le médicament par excellence de l'intoxication palustre. — Dans 2 cas de diabète, la salicine a paru complétement impuissante. J. B.

Des lotions froides dans la tuberculose, par POGACNIK (*Allgemeine Wiener med. Zeitung*, 21 *août* 1877)

L'usage de l'eau froide dans le traitement de la phthisie est bien préférable, suivant l'auteur, sous la forme de lotions que sous la forme de douches, telles qu'elles sont employées par Brehmer et Sokolowski. Voici comment P... en prescrit l'usage : en se levant le matin, le malade se fait lui-même une lotion par tout le corps avec l'éponge imbibée d'eau à 10° ou 20° Réaumur; il doit ensuite se frictionner énergiquement pendant cinq minutes avec un gant et s'envelopper, pour se sécher, dans un drap de lin. Il se remet ensuite au lit pendant une demi-heure à une une heure, bien couvert, jusqu'à ce qu'il survienne un peu de transpiration; pendant ce temps, il est nécessaire que les mouvements du poumon soient réduits à leur minimum.

L'auteur a été conduit à employer ce traitement dans la tuberculose, en raison des bons effets qu'il en avait obtenus dans les engorgements de nature scrofuleuse. Au moyen de l'eau froide, on provoque un fonctionnement régulier de la peau ; on fortifie enfin le malade et on le rend moins susceptible aux variations de l'atmosphère.

Peu à peu l'appétit s'accroît, les forces se relèvent, à moins que les lésions ne soient trop avancées.

L'hémoptysie n'est pas une contre-indication et P... prescrit les lotions alors même qu'on ne peut tolérer les douches.

Les lotions ont sur les douches l'avantage d'être plus agréables pour les malades; d'avoir un effet plus prolongé et partant, plus utile; d'être

très-faciles à administrer, même chez les gens pauvres, aucun appareil n'étant nécessaire; enfin, et surtout de ne pas nécessiter, comme après la douche, un exercice de marche pour amener la réaction, exercice qui entraîne une fatigue de l'appareil pulmonaire. (Voy. *R. S. M.*, X, 500.)

A. C.

Ueber einige Wirkungen künstlich rareficirter Luft bei Lungenkrankheiten (Sur quelques effets de l'air artificiellement raréfié dans les affections pulmonaires), par TRENTLER (de Blasewitz). — 49e réunion des naturalistes et médecins allemands, à Hambourg, 1876 (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 50, *p.* 729, 1876).

Pour faire ses expériences sur l'air raréfié artificiellement, l'auteur s'est borné à ajouter de l'azote à l'atmosphère. Ce procédé lui a paru plus commode que la désoxygénation employée habituellement L'azote est recueilli dans un gazomètre, puis mélangé avec l'air atmosphérique au sein d'un appareil pneumatique de Waldenburg qui sert d'inhalateur.

La proportion d'oxygène peut être fixée exactement et dosée selon les besoins. L'inhalation a lieu sous une pression plus ou moins forte, destinée à augmenter l'action antiphlogistique.

En peu de temps, Trentler a soumis à ce traitement exclusif un grand nombre de patients atteints de maladies de poumons (hémoptysie, catarrhe des sommets, tuberculose, etc.).

Dès les 8 premiers jours, il a vu revenir le sommeil, l'appétit; les forces ont augmenté, les sueurs nocturnes et la diarrhée ont disparu.

La diminution de la température, du pouls et de la fréquence respiratoire ne se montrent que beaucoup plus tard, dans les cas qui guérissent.

La toux et l'expectoration varient, car elles dépendent beaucoup des vicissitudes atmosphériques.

J. B.

L'ergotina per uso ipodermico nelle cura delle nevralgie (Traitement des névralgies par l'ergotine en injections hypodermiques), par SALVATORE SALOMONE MARINO (*Broch. in-8°*, 16 *pages*, *Palerme*, 1877).

Dans plusieurs cas d'affections douloureuses (migraines, tic douloureux, névralgie sciatique, etc.), l'auteur a obtenu d'excellents effets de l'usage des injections sous-cutanées d'ergotine. Il emploie le médicament à la dose de 0gr,15 à 0gr,20 en solution dans 1 gramme d'eau ou de glycérine. Généralement, après 1 ou 2 injections la douleur se dissipe.

A. PITRES.

Ueber den Einfluss des Karlsbader Wassers auf die Zuckerausscheidung bei Diabetes mellitus (Influence de l'eau de Carlsbad sur l'élimination du sucre dans le diabète), par L. RIESS (de Berlin) (*Berlin. klin. Wochensch.*, *n°* 39, *p.* 565, 24 *septembre* 1877).

L'auteur rapporte des expériences faites avec le plus grand soin chez des diabétiques. Ses résultats tendent à confirmer l'opinion de Külz mise en doute par Seegen.

L'eau de Carlsbad est incapable de diminuer par elle-même la glycosurie. Il est même des cas où elle exerce sur ce symptôme une action fâcheuse.

Enfin, Riess n'a pas remarqué qu'une de ses malades qui prenait de l'eau de Carlsbad tolérât mieux l'addition à son régime d'une faible quantité de substances amylacées. J. B.

Subcutane Injectionen von Carbolsäure (Des injections sous-cutanées d'acide phénique, par MADER (*Pester méd. chir. Presse, n° 13, 1877*).

Mader emploie l'acide phénique en injections sous-cutanées (1 grammo d'une solution à 2 0/0) pour combattre l'élément douleur. Il a constaté sur lui-même que cette injection est suivie d'une douleur cuisante de quelques secondes, à laquelle succède une sensation de fourmillement et une anesthésie assez durables.

Dans 23 cas de rhumatisme, ces injections faites au niveau des articulations malades, ont amené 14 fois une diminution notable des douleurs, mais sans jamais influer sur le gonflement articulaire. Elles ont eu encore une action favorable dans 6 cas de sciatique, et dans plusieurs cas de rhumatisme musculaire; elles ont pu calmer, dans quelques cas, le point de côté, chez des malades atteints de pneumonie ou de pleurésie. (Voy. *R. S. M.*, VII, 114 ; VIII, 347.) H. THORENS.

Sur l'uréthrite provoquée par les préparations arsenicales, par SAINT-PHILIPPE (*Gaz. médic. de Bordeaux, n° 42, 1877*).

On sait que les reins entraînent au dehors la plus grande partie de l'arsenic absorbé. Chez les sujets qui prennent 2 à 3 milligrammes d'acide arsénieux, Delioux de Savignac a noté « un chatouillement de l'urèthre parfois très-désagréable, avec tendance à l'érection et même un véritable état d'éréthisme du sens génital ». Enfin, comme mode d'influence spéciale de l'arsenic sur les organes génitaux, il faut citer avec les toxicologistes, les inflammations, les gangrènes du pénis, du scrotum, des grandes lèvres, etc., tandis que les éruptions qui se développeraient sur ces organes chez les ouvriers maniant les composés arsenicaux tiendraient plutôt au contact des doigts avec les organes génitaux pour diriger l'acte de la miction.

L'auteur cite deux observations d'uréthrite développée en dehors de toute contamination vénérienne, et qu'il rapporte à l'abus de l'arsenic. Il existe donc une uréthrite arsenicale causée par le passage à travers l'urèthre de l'urine chargée d'arsenic, uréthrite sur laquelle un auteur, M. Delacour, a déjà attiré l'attention en 1870 (voyez *Gaz. des Hop.*, 1870).

H. HD.

Effets de la faradisation dans un cas de rage sur l'espèce humaine. — Note de MENNESSON (*Comptes rendus Acad. des sciences, 29 octobre 1877*).

Un jeune vétérinaire, faisant l'autopsie d'un chien mort de la rage, a introduit dans la cavité buccale et mis au contact de la salive rabique ses doigts

sur lesquels existaient quelques excoriations. Trois mois après, les symptômes de la rage se déclarèrent chez lui avec une effrayante intensité. Pour lutter contre les accès convulsifs, M. Mennesson eut l'idée d'employer la faradisation, en appliquant l'un des pôles d'un appareil à induction à la nuque, dans la région bulbaire, et l'autre pôle à la plante de l'un des pieds.

Sous l'influence du courant électrique, le malade éprouva un soulagement immédiat, et à l'excitation considérable succéda un calme sensible qui lui permit de causer et de boire, sans que la vue ou le contact du liquide produisît de spasme. Dès qu'on interrompait le courant, les convulsions reparaissaient. Après une lutte de deux jours avec alternatives d'exacerbations et de rémissions, la mort survint presque subitement par un arrêt des contractions cardiaques. M. DUVAL.

HYGIÈNE.

Studien über die Verbreitung des Cretinismus in Œsterreich sowie über die Ursache der Kropfbildung (Etudes sur la répartition du crétinisme en Autriche et sur la cause du goître), par KLEBS (*Prag*, in-8°., 1877).

L'auteur montre que le crétinisme apparaît en Bohême à une hauteur de 300 à 500 mètres au-dessus du niveau de la mer, et dans la province de Salzbourg à une hauteur de 400 à 800 mètres. De plus, on ne trouve des crétins que là où existe une stagnation permanente ou passagère de l'eau à boire ; ce qui fait qu'à une grande hauteur on ne retrouve pas le goître. Au contraire, on observe le crétinisme dans des régions où les ruisseaux forment de nombreux méandres, sur les plateaux, dans les vallons plats où l'écoulement des eaux se fait mal ; et il disparaît dans les contrées où il existait, lorsque le cours des eaux a été régularisé. L'auteur n'attribue aucune influence à la constitution géologique du sol, ni aux autres circonstances, habitation, ventilation, etc. La composition chimique de l'eau n'aurait également aucun rapport avec le développement de la maladie. Mais elle contient toujours des substances organiques qui manquent dans les courants rapides, et ne se rencontrent qu'au fond des trous de sources, des auges de fontaine, etc. Ce sont des monas et des navicula, si petits qu'à un faible grossissement on les prendrait pour des bactéries. L'auteur admet qu'au-dessous de ces niveaux, on ne retrouve plus ces organismes, ce qui fait que, malgré la stagnation fréquente de l'eau, on n'observe plus le crétinisme.

A l'aide de ces organismes injectés dans l'estomac et le corps thyroïde l'auteur a cherché à produire le goître ; les résultats semblent jusqu'à présent peu nets. R. C.

De la race polynésienne, des causes de son extinction, par BRUNET (*Thèse de Paris*, n° 124, 1876).

Sous ce titre, M. Brunet a réuni dans un travail bien conçu les causes multiples qui donnent un caractère d'intensité croissante au dépeuplement de presque tous les archipels polynésiens, depuis l'établissement des blancs dans cette région. Il signale surtout l'influence de la phthisie pulmonaire, de l'abus des liqueurs fortes et du kawa, liquide fabriqué à l'aide d'une racine ; M. Brunet l'accuse de produire l'anaphrodisie et de contribuer ainsi au dépeuplement par dysgénésie. Il combat la croyance répandue de la fréquence des maladies vénériennes dans l'archipel polynésien et se déclare l'adversaire de l'école qui admet encore le bubon d'emblée. Le remède, dit-il, est à côté du mal pour une grande partie des causes de mortalité. L'hygiène indique des moyens efficaces pour prévenir le développement des maladies thoraciques dues surtout au refroidissement, et d'ailleurs mal soignées. Il suffirait de prêcher d'exemple et de montrer aux polynésiens comment il faut user des bienfaits de notre civilisation pour enrayer une dépopulation dont les progrès sont vraiment rapides. Nous souhaitons que la voix de M. Brunet soit entendue.

G. KUHFF.

The frequency of stone in the bladder in Finland (De la fréquence des calculs dans la vessie en Finlande), par J.-A. ESTLÄNDER (*Boston med. and surg. journ.*, 2 *nov.* 1876).

En Finlande on rencontre les calculs de la vessie surtout chez les gens riches. Ils se forment sous l'influence de désordres de l'appareil urinaire. Dans les autres classes de la société les calculs sont extrêmement rares. Les causes principales de ce phénomène sont : la pureté de l'eau ; le régime que suivent les habitants de la Finlande, et qui est en majeure partie composé de lait et de végétaux ; l'usage fréquent des bains.

J. B. H.

Note sur la fréquence du tænia mediocanellata en Syrie, et sur la présence du cysticerque, qui lui donne naissance, dans la chair musculaire des bœufs de ce pays, par ROCHARD (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 2e *série, t. VI*, n° 38).

Dans ce travail conçu d'après les observations de M. le docteur Talairach, médecin de première classe de la marine, l'auteur établit que ce n'est pas le *tænia solium*, mais bien le *tænia mediocanellata* qu'on trouve à la côte de Syrie. Il y est extrêmement commun, et le cysticerque qui lui donne naissance se retrouve dans la chair musculaire des bœufs du pays. Les observations personnelles de M. Talairach ont été faites à bord du *Ducouédic*. Sur 152 hommes d'équipage, 19 ont été atteints. La plupart des malades ont présenté plusieurs de ces cestoïdes à la fois. Un domestique de l'état-major en a rendu d'un seul coup quatre qui mesuraient 17 mètres de longueur.

En faisant des recherches, M. Talairach put se convaincre que la

viande de bœuf entre en Syrie pour une large part dans l'alimentation. Les habitants sont, en particulier, très-friands d'un mets qui consiste en viande de bœuf crue, pilée, réduite en boulettes, saupoudrée de farine et exposée au feu pendant quelques instants seulement. En examinant avec soin la viande que l'on apportait chaque jour pour la ration de l'équipage, M. Talairach parvint à y découvrir, au milieu des fibres musculaires, de petits kystes situés en général à la surface des muscles, plus rarement dans leur épaisseur, et presque jamais dans le tissu cellulaire. Ces kystes se composaient d'une enveloppe fibreuse résistante, renfermant un liquide au milieu duquel se trouvait un ovule d'un blanc nacré, gros comme un grain de semoule, adhérant fortement à la membrane d'enveloppe, et dans lequel le microscope a fait reconnaître tous les caractères du scolex du *tænia mediocanellata*.

M. Rochard, en communiquant à l'Académie ces intéressantes recherches, en conclut qu'aujourd'hui la géographie médicale du tænia doit être rectifiée. En laissant au *bothriocéphale* le nord de l'Europe, la Suisse et les régions de l'Inde, on trouve le *tænia solium* presque seul dans les pays où la chair de porc se mange presque crue ; il y règne à côté de la trichine, et au même titre.

En France, on trouve fréquemment le tænia inermis, depuis que l'usage de la viande de bœuf crue s'est répandue. Le *tænia inermis* se rencontre, à l'exclusion de tout autre, dans tous les pays musulmans, où la chair de porc est un objet d'horreur. G. DECAISNE.

Expériences sur le développement rubanaire du cysticerque de l'homme. — Note de M. REDON (*Comptes rendus Acad. des sc.*, 8 *octobre* 1877).

L'homme peut, comme le porc, être complétement infesté de cysticerques : mais rien jusqu'à présent ne permettait d'affirmer que le cysticerque de l'homme fût identique au cysticerque du porc, tant qu'on n'avait que les scolex pour termes de comparaison. Il était nécessaire, pour trancher cette question, de mettre en regard les formes rubanaires. A cet effet, M. Redon a expérimenté sur lui-même, en ingérant 4 des kystes recueillis sur un cadavre des hôpitaux de Lyon. Après 3 mois, il a constaté la présence de cucurbitins dans ses selles ; puis a évacué un strobile complet, qui ne laissait plus aucun doute sur l'espèce de tænia développé dans son tube intestinal ; il s'agissait bien du *tænia solium*. — Ce résultat est digne d'intérêt d'une part en ce qu'il met un terme à toute discussion sur la nature et le développement du cysticerque de l'homme, et d'autre part en ce qu'il présente une exception frappante à cette grande loi du parasitisme à génération alternante, à savoir que le même parasite ne pourrait atteindre son développement complet chez deux individus de même espèce. MATH. DUVAL.

Vaccination with glycerined Lymph (Vaccination avec du vaccin étendu de glycérine), par Stephen MACKENSIE (*The Lancet, p.* 636, 4 *novembre* 1876).

Dans les temps d'épidémie variolique, le vaccin devient rare à cause de la grande consommation qu'on est obligé d'en faire. Cultiver soi-

même le vaccin en l'inoculant à un sujet vierge, de façon à produire presque certainement une nouvelle source de virus, est une conduite facile à suivre en temps ordinaire; mais quand la variole sévit épidémiquement, les revaccinations ne peuvent être ajournées, et si l'on considère combien elles échouent fréquemment, si l'on tient compte, en outre de l'échelle parfois très-vaste sur laquelle on doit les pratiquer, il es aisé de concevoir l'embarras du vaccinateur à qui le précieux fluide a tant de chances de faire défaut. Cherchera-t-on un secours dans la vaccination animale ? Celle-ci est actuellement trop décriée, en France aussi bien qu'en Angleterre, pour qu'on doive compter beaucoup sur une pareille ressource.

Pour obvier à cette difficulté, l'auteur propose de diluer la lymphe vaccinale dans une petite quantité de glycérine. La dessiccation rapide, inconvénient sérieux du vaccin pur, est ainsi évitée, avantage qui compense, et au delà, l'inconvénient de la dilution : le succès, en effet, dépend bien moins de la quantité du virus introduit que de la sûreté de l'absorption consécutive. D'ailleurs les faits ont prononcé sur la valeur de l'expédient : celui-ci est mis en pratique à Berlin et paraît avoir rendu de grands services à l'armée prussienne pendant la guerre franco-allemande; Fleischmann (de Vienne) l'a employé avec succès; enfin l'auteur et son confrère, le Dr Herman, l'ont mis heureusement en usage à l'hôpital de Londres.

Les proportions et la composition du mélange doivent être les suivantes : fluide vaccinal, une partie, glycérine pure, deux parties, eau distillée, deux parties; mêler exactement avec une baguette de verre dans une petite capsule ou un verre de montre. Le liquide ainsi préparé peut être indéfiniment conservé en tubes; si on veut le garder longtemps, l'adjonction de l'eau distillée n'est pas nécessaire. Ne pas oublier, au moment de s'en servir, d'en mêler de nouveau toutes les parties avec une baguette de verre, car le vaccin et la glycérine tendent à se séparer par le repos. P. GINGEOT.

Zusammenstellung der Voten der sämmtlichen legitimen schweizer Aerzte Impfung betreffend (Classement des votes des médecins de toute la Suisse touchant la vaccination), par Alb. BURCKHARDT-MERIAN (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte, n° 3, p. 65 et n° 4, p. 97, 1877*).

A l'occasion des revaccinations prescrites pour les militaires par le chef du service de santé, il s'est produit en Suisse une agitation dirigée par les adversaires de la vaccination. La commission permanente de la Société centrale des médecins suisses, désireuse de connaître à cet égard l'opinion des praticiens, a envoyé à chacun d'eux un bulletin de vote comprenant 5 questions :

A la première question touchant la garantie qu'assure la vaccine au moins contre les formes graves de variole, 1,122 médecins ont répondu par l'affirmative, 22 par la négative et 24 n'ont pas voulu trancher la question.

La seconde demande n'étant qu'une conséquence de la première, on peut la passer sous silence, d'autant que les résultats du vote ont été sensiblement les mêmes que ci-dessus.

On demandait en troisième lieu s'il y avait lieu de pratiquer des revaccinations; 1,083 médecins ont déclaré que oui, 60 que non, et 25 ont laissé la question indécise.

La plupart des opposants semblent avoir eu en vue les revaccinations imposées aux militaires.

La quatrième question était ainsi conçue : Estimez-vous que les vaccinations, faites avec le vaccin cultivé sur les génisses et les taureaux, offrent des avantages tels qu'on doive s'efforcer d'en généraliser l'usage autant que possible ?

771 médecins ont répondu : oui; 213 non, et 184 ont déclaré ne pouvoir se prononcer à cet égard. Les médecins genevois et vaudois se sont en majorité déclarés contre le vaccin animal.

Enfin, la dernière demande concernait la vaccination obligatoire : 1,010 médecins en sont partisans, 133 sont les adversaires d'une mesure qu'ils regardent comme portant atteinte à la liberté individuelle (!) et 25 n'ont pas d'opinion formée sur ce point. J. B.

Les teintureries d'immortelles, par HÉRAUD. — Rapport au conseil d'hygiène de l'arrondissement de Toulon (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e *série*, *XLVII p.* 441).

Le commerce de l'immortelle d'Orient est localisé à Ollioules (Var). Les teintureries d'immortelles y sont au nombre de 7. Les fleurs y subissent quatre préparations : 1° macération, 2° séchage, 3° blanchiement, 4° teinture.

La macération, nommée improprement blanchiment par les industriels, est complétement analogue au rouissage. Les bouquets d'immortelles, disposés dans des récipients en maçonnerie ou en bois, sont recouverts d'eau, chargés de pierres et abandonnés à eux-mêmes pendant une ou plusieurs semaines. Cette macération a pour but de déterminer, à l'aide d'une véritable fermentation, la destruction des matières colorantes, résineuses et grasses.

Les fleurs qui ont subi la macération sont exposées à l'air et au soleil, jusqu'à siccité, sur des fils de fer. La dessiccation terminée, ces fleurs ont une teinte jaune sale.

Le blanchiment s'exécute par une immersion dans une solution d'hypochlorite de chaux; il dure ordinairement douze heures. Les immortelles sont alors séchées de nouveau sans avoir été débarrassées de l'eau chlorée qui les mouille.

Leur teinte rouge-orangé est obtenue en plongeant, à froid, les immortelles naturelles dans une solution aqueuse de borate de soude au 2/100.

La teinture noire résulte de l'emploi du campêche et du sulfate ou du pyrolignite de fer; elle est également pratiquée sur les fleurs n'ayant point subi de macération.

Toutes les autres colorations sont dues à des couleurs dérivées de l'aniline.

Lorsque les teintes que l'on recherche sont délicates et peu foncées, on les applique sur des fleurs blanchies à l'hypochlorite; les autres teintes sont appliquées sur des fleurs simplement rouies.

Au point de vue de l'hygiène publique, la macération surtout peut incommoder les personnes habitant le voisinage.

Ces inconvénients peuvent être atténués : 1° soit en renouvelant tous les jours les eaux des cuves; 2° soit en faisant intervenir des solutions chaudes et faibles de savon blanc et noir. L'action de ces corps serait suivie d'un lavage à l'eau à 50°.

Au cas où les teinturiers d'Ollioules n'adopteraient pas une de ces mesures, leur industrie devrait être réglementée de la manière suivante :

1° Interdire toute macération à l'eau stagnante et séchage d'immortelles à l'air, si le local où s'effectuent ces opérations n'est pas éloigné d'au moins 500 mètres de toute habitation.

2° Empêcher le jet dans les cours d'eau, sur la voie publique ou dans les puits dits boit-tout, s'ils sont situés dans l'enceinte de la ville, de tout liquide de macération qui n'aurait pas été désinfecté, soit par l'action du chlorure de chaux, soit par son passage à travers une digue filtrante en charbon. J. B.

Note sur quelques accidents industriels développés sous l'influence de l'acide picrique, par A. DELPECH (*Annales d'hyg. publ. et de médecine légale, 2e série, XLVI, p.* 265).

Les fleuristes, pour rouler les tissus ou les papiers colorés dont elles enveloppent les tiges des fleurs qu'elles fabriquent, ont l'habitude de mouiller les trois ou quatre premiers doigts de la main droite en les portant à leur bouche. Il en résulte qu'au bout d'un certain temps les doigts se sont chargés dans une proportion plus ou moins considérable des corps colorants dont ces papiers ou tissus sont pénétrés. Portés continuellement aux lèvres et sur la langue, ils les colorent à leur tour. Depuis quelque temps, les femmes emploient dans leur toilette des feuillages artificiels représentant des herbes ou des algues très-fines, colorés en vert plus ou moins nuancé de jaune. Ils sont préparés en gros par des fabricants qui les vendent par paquets. Deux fleuristes travaillant ensemble ces tissus vinrent consulter l'auteur pour les phénomènes suivants :

Saveur buccale extrêmement amère et très-persistante, d'abord bornée au temps du travail, puis constante ; ardeur et sensibilité de la langue et des lèvres, amenant même chez l'une une gêne extrême de l'articulation des sons. Langue très-gonflée sur les bords, en partie privée de son épithélium et gardant l'impression des dents. Tuméfaction de la muqueuse des joues qui présente un grand nombre d'érosions douloureuses correspondant aux dents. Pouls normal. La stomatite céda au bout de quelques jours, quand les deux ouvrières cessèrent de manier les feuillages suspects. Mais l'inappétence persista et il s'y joignit de l'épigastralgie et un peu de diarrhée. Les doigts colorés en vert conservaient, lorsqu'ils avaient été lavés, une teinte jaune serin. Cette coloration occupait le pouce, l'index, le médius et l'annulaire droits, dans toute l'étendue de leur face palmaire.

L'analyse chimique vint confirmer indubitablement la présence d'acide picrique, dans les feuillages incriminés. Ils étaient colorés en vert par un mélange de cet acide et de bleu de Prusse. J. B.

Effets produits sur la santé par les machines à coudre mues par le pied, par A. GÉRARDIN fils (*Annales d'hygiène publ. et de méd. légale*, 2e *série*, *XLVI*, *p.* 385).

Les médecins ne sont point d'accord sur ce sujet. Gairdner (*The Hygiene of Sewing-Machine*, *American medical Times* 1860), William Ord. (*Sixth Report of the medical office of the drivy council* 1868), Ad. Espagne (Sur l'industrie des machines à coudre de la maison centrale de Montpellier, *Montpellier médical*, mai 1869), E. Decaisne (La machine à coudre et la santé des ouvrières, *Ann. d'hyg. publ.*, 2e série, 1870, XXXIV, p. 105) affirment que jamais la machine à coudre mue par le pied n'a causé d'effets nuisibles à la santé, à part la fatigue.

Au contraire, Vernois (*Ann. d'hyg. publ.*, 2e série, 1862, XVII, p. 137); Guibout (*idem*, 1867, XXVIII, p. 420) et H. Fournier (*De l'onanisme*, *causes.*, 2e édit., Paris, 1876) prétendent que les femmes qui se servent de la machine à coudre sont sujettes à une sorte de maladie nerveuse et à la leucorrhée.

En présence de cette divergence d'opinions, le conseil de santé du Massachusetts chargea Nichols de lui présenter un rapport sur la question (*Third annual Report of the State Board of Health of Massachusetts Boston*, 1872, janvier, p. 180).

C'est de ce rapport que Gérardin a extrait son travail. Voici, d'après lui les conclusions que l'expérience semble dicter.

1° Une femme en bonne santé, de force moyenne, peut employer la machine à coudre de 3 à 4 heures par jour, sans éprouver de fatigue excessive ni aucun effet préjudiciable à sa santé.

2° Les maladies qui se développent le plus fréquemment parmi les ouvrières qui font usage de la pédale sont :

a) Dyspepsie attribuable aux conditions malsaines dans lesquelles elles travaillent, particulièrement à l'atmosphère viciée des ateliers, à l'occupation sédentaire et au manque d'exercice en plein air ;

b) Douleurs musculaires affectant les membres inférieurs et le tronc : elles sont produites par un usage continuel des mêmes muscles;

c) Maladies particulières aux femmes, aggravées plutôt que produites par l'état d'hyperémie des organes de la région pelvienne, état occasionné par cet exercice;

d) Etat d'épuisement physique et de prostration nerveuse produit par l'excès de travail.

3° Les autres maladies, telles que névralgies des pieds par le contact avec la pédale en fer, affections de l'épine dorsale, effets nerveux décrits par Guibout, ne sont dignes de mention que par leur extrême rareté.

4° Les inconvénients de cette occupation peuvent être beaucoup diminués par la substitution d'une autre force motrice à celle des pieds, ou sinon par l'adoption des pédales perfectionnées de Parsons ou de Hall. Dans les établissements où sont réunies beaucoup d'ouvrières, l'attention doit être portée sur l'aération des ateliers. J. B.

Das sogenannte amerikanische Ledertuch als Verdeckzeug an Kinderwagen (La toile-cuir américaine employée pour couvrir les voitures d'enfants. Nouvelle cause d'intoxication saturnine) (*Extrait du 28e Bulletin du bureau d'hygiène de l'empire allemand, d'après la Berlin. klin. Woch.*, n° 34, *p.* 502, 1877).

Depuis 3 ans, on se sert beaucoup en Allemagne, pour les enfants, de voitures d'osier, protégées contre les intempéries par une capote qui se replie, faite en cuir américain et de teintes grises variées. C'est surtout à Berlin et dans la Prusse-Rhénane que l'usage en est très-répandu.

On a dernièrement remarqué que de nombreux enfants charriés dans ces véhicules, présentèrent tous les symptômes d'une intoxication saturnine. La chaleur solaire paraît avoir exercé quelque influence sur l'éclosion des accidents qui n'ont été signalés que dans le courant de juillet.

Le bureau d'hygiène en prit occasion pour examiner des échantillons de l'étoffe suspecte, de diverses provenances. La présence d'une forte proportion de plomb ayant été constatée dedans, on fit des analyses quantitatives qui révélèrent l'effroyable proportion de 42,7 0/0 de plomb métallique. D'un fragment de cuir américain pesant 10 grammes, on put obtenir un grain de plomb de 4gr,27. Il suffisait de brûler avec une allumette une bandelette de ce tissu pour en voir ruisseler les gouttelettes de plomb.

Un échantillon de cette étoffe fut, le 24 juillet, exposé, 6 heures durant à l'action directe des rayons solaires. Au bout de ce temps, le vernis qui la recouvre s'écaillait et commençait à se détacher.

L'importance de cette découverte s'aggrave quand on réfléchit que ces véhicules servent aussi de berceaux pour beaucoup d'enfants.

Un chimiste de Genève vient également d'annoncer que ces étoffes vernies grises, employées dans la construction des voitures d'enfants, renfermaient par décimètre carré 1gr,736 de céruse. Dans les toiles brunes, l'analyse n'a démontré que la présence d'ocres de différentes nuances. (*Journal de Genève* du 26 août 1877.) J. B.

Épidémie d'intoxication saturnine dans le VIIIe et le XVIIe arrondissements de Paris, ayant pour cause l'usage par les boulangers de vieux bois de démolitions, par DUCAMP. — Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle, 25 juillet 1877 (*Annales d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e *série*, *XLVIII*, *p.* 307, *septembre* 1877).

L'étiologie déjà multiple des accidents plombiques se trouve enrichie par l'auteur de cette communication. Du résumé de 66 observations empruntées a sa clientèle, il ressort que le quartier de la plaine Monceaux vient d'être le théâtre d'une véritable épidémie saturnine. A la suite de patientes et ingénieuses recherches, Ducamp a d'abord constaté que tous les sujets atteints se fournissaient de pain chez un même boulanger. Puis il a découvert que cet industriel se servait pour chauffer son four de bois peint à la céruse, provenant de démolitions. Les porteurs et porteuses employés à brosser le pain ont été les premiers et les plus gravement atteints. Les personnes qui mangeaient de préférence la croûte ont été plus sérieusement malades. L'analyse chimique a d'ailleurs démontré la présence du plomb dans le pain incriminé. J. B.

Du mouillage des vins et des moyens de démontrer cette fraude, par Armand GAUTIER (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e *série*, *XLVII*, *p.* 114).

La détermination la plus utile, mais aussi la plus difficile à obtenir, dans l'analyse d'un vin est le poids de son *résidu fixe*. Le poids de l'eau en dérive naturellement ; il suffit de soustraire du poids du litre la somme des poids de l'extrait sec et de l'alcool. C'est par la dessiccation du vin à 100° qu'on calcule habituellement le poids de l'extrait sec. Mais cette méthode est extrêmement défectueuse et fournit des résultats très-inconstants. Gautier se borne à dessécher les extraits dans le vide sous une surface très-large, relativement à la masse et en présence d'une certaine quantité d'acide phosphorique, à des températures ambiantes variant de 15 à 25 degrés.

Le poids de l'extrait sec ainsi obtenu est toujours notablement supérieur à celui que laisse le vin séché au bain-marie. L'altération continue des substances extractives à 100°, la volatilisation lente des éthers, de la glycérine surtout, et en général des corps ayant, à cette température, une faible tension de vapeur, enfin la dissociation de combinaisons instables, telles que certains hydrates, expliquent la diminution du poids du résidu laissé par le vin à 100°.

Les vins purs du Midi laissent pour une bonne année moyenne de 17 à 20 grammes d'extrait (à 100°), par litre.

Dans les vins *plâtrés*, le poids de l'extrait augmente de 3gr, 5 environ par litre. Les *collages* effectués sur les vins rouges font diminuer le poids de l'extrait. Chaque collage agit de moins en moins; pour trois opérations successives, le poids de l'extrait sec diminue en moyenne de 0gr, 35 par litre et par collage.

La perte de coloration d'un vin collé est du 5e environ de la coloration primitive de la liqueur soumise au collage.

La diminution du titre alcoolique est de 1/10 de degré au plus, par chaque collage.

Le poids de l'extrait diminue en général avec l'âge de la vigne et avec l'âge du vin.

Le vin *conservé en fûts* se concentre et par ce fait même, au bout d'un an, le poids de l'extrait a augmenté de 1 gramme à 1gr,2, par litre. En même temps, le titre alcoolique centésimal du vin s'abaisse de 0°,5.

Le *vinage* diminue le poids de l'extrait sec, non-seulement parce qu'il contribue à étendre proportionnellement le volume du vin, mais encore parce qu'il précipite au bout de quelque temps une certaine quantité des substances primitivement dissoutes, et spécialement de la crême de tartre. La diminution de poids est de 1gr,3 par litre environ.

Le *mutage* augmente très-notablement le poids de l'extrait en conservant aux vins une certaine proportion de glucose.

Dans une expertise, la constatation du poids normal de l'alcool ne peut en général ni infirmer ni confirmer la prévision première du mouillage fondée sur le faible poids de l'extrait. En effet, le poids de l'alcool peut être trouvé normal parce que le vin a été d'abord viné, puis dédoublé proportionnellement avec de l'eau. Aussi dans tous les cas on devra

recourir à un troisième signe, le *poids de la glycérine*. S'il y a eu addition d'eau sans vinage, le poids de la glycérine aura diminué dans les proportions de l'addition d'eau, et la proportionnalité des manques d'extrait, d'alcool et de glycérine permettra de conclure au mouillage. Au contraire, si le vin suspect a été additionné d'eau, puis viné, l'augmentation de poids de l'alcool dû au vinage, par rapport à celui de la glycérine qui a diminué à la fois par l'addition d'eau et d'alcool, deviendra un signe certain du mouillage.

Enfin une dernière fraude consiste à ajouter au vin normal le liquide obtenu en laissant séjourner une certaine quantité d'eau au contact du marc. On introduit ainsi à la fois, dans le vin que l'on fraude de piquette, une certaine quantité d'extrait et de crême de tartre, de tannin et de matière colorante, suffisante pour que le poids de l'extrait du vin coupé reste à peu près normal. Dans ce cas encore, les poids de l'alcool et de la glycérine ont diminué et ne pourraient être relevés que par le coupage avec un vin riche en alcool, ou par l'addition simultanée des deux substances précédentes. Mais même dans ce dernier cas, le poids de la glycérine par litre resterait au-dessous de la normale, proportionnellement à la quantité de piquette ajoutée. J. B.

De la reconnaissance des matières colorantes étrangères dans le vin rouge, par HILGER (*N. Rep. f. Pharm., XXV, p.* 431, *in Vierteljahrs. f. gericht. Med. u œff. Sanit., nouv. série, XXVII, p.* 186; *juillet* 1877).

En présence de la *chaux caustique*, le *suc de myrtilles* devient d'un bleu intense, puis au bout de quelque temps passe graduellement au vert.

La matière colorante des *mauves* prend immédiatement une couleur verte, tandis que celle des *graines de kermès* devient jaune.

Le vin rouge pur présente une teinte brune ou gris bleu sale, qui se transforme peu à peu en brun.

En présence de la *craie*, le vin contenant du jus de *myrtilles* bleuit avec une légère teinte violette, celui qui renferme des *mauves* bleuit ou verdit; celui qui contient du suc des *graines de kermès* n'éprouve aucun changement, enfin le vin pur devient brun ou d'un gris ardoisé.

En présence de la chaux caustique, le vin *fuchsiné* se décolore aussitôt tandis qu'il ne subit aucune modification au contact de la craie (Voy. *R. S. M.*, IX, 128; X, 46). J. B.

Projet de chauffage et de ventilation du nouvel Hôtel-de-Ville de Paris. — Rapport au conseil municipal, par VIOLLET-LE-DUC (*Annales d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e *série*, *XLVIII*, *p.* 183).

Les bâtiments de l'Hôtel-de-Ville donneront une surface couverte de 8,500 mètres, divisée en 368 salles de dimensions très-diverses. En effet, on y trouvera : des bureaux contenant une population fixe, et devant jouir par conséquent d'une température égale dans le jour, et d'une ventilation régulière ; 2° des salles tantôt vides, tantôt remplies de monde (salles d'emprunt, de révision, de tirage, de séances) qu'il sera donc nécessaire

de chauffer et de ventiler accidentellement; 3° des salles de fêtes; 4° des appartements.

Le système de chauffage et de ventilation convenable pour remplir ces conditions diverses doit posséder des qualités d'indépendance et d'élasticité qui n'appartiennent pas à l'ancien système des calorifères à air chaud, lesquels non-seulement ne se prêtent pas à ces variations, à cette économie dans l'emploi, mais ont l'inconvénient de désoxygéner l'air, et ne servent à la ventilation qu'en produisant des *courants d'air*. En outre, la chaleur transmise par l'air ne pouvant parcourir de grandes distances, et tendant sans cesse à occuper les régions supérieures, ce système exigerait un nombre de foyers considérables. Enfin il faudrait, pour chacune des pièces à chauffer, un conduit spécial de grande section partant du foyer. Ce système est souvent la cause d'incendies par dégradations du calorifère.

L'eau chaude contenant une moins grande quantité de chaleur latente que la vapeur, il faut, dans les appareils de chauffage par l'eau chaude, des surfaces de transmission de chaleur plus étendues que lorsqu'on se sert de la vapeur; d'où il résulte perte de chaleur et encombrement gênant. De plus, par suite de la pression nécessaire, on n'est jamais à l'abri des fuites, et, pendant l'hiver, l'eau peut geler dans les conduites et occasionner des ruptures, s'il y a cessation momentanée de chauffage.

C'est donc à la vapeur qu'il convient de revenir pour chauffer l'Hôtel-de-Ville. Dans le projet, tout le système est placé au centre de l'édifice, dans un vaste emplacement sous la cour centrale. Il se compose de six générateurs pour la vapeur de chauffage et pour la vapeur destinée à faire mouvoir la machine ventilateur; et pour le service de la ventilation par pression, des appareils suivants : une machine à vapeur, un réservoir à air comprimé, deux cylindres soufflants, des soutes à charbon, une forge. De cette salle basse des générateurs, sortent les conduites de vapeur et les conduites de distribution d'air comprimé. Les conduites de vapeur s'élèvent verticalement dans les combles par une gaîne. De là, elles se branchent pour satisfaire à tous les services en raison des besoins, soit en s'épanouissant dans des appareils à chauffage direct, soit en chauffant des surfaces d'où l'air tempéré est poussé par pression dans les salles. Pour activer la ventilation des pièces à chauffage direct, dans certains cas prévus, des becs de gaz sont établis dans des cheminées d'appel. La ventilation est d'ailleurs établie de haut en bas, par pression, l'air vicié s'échappant par des orifices inférieurs dont l'ouverture est calculée en raison de l'air pur introduit par le haut. J. B.

De la désinfection par l'air chaud, par E VALLIN. — Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle, 27 juin 1877 (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale, 2e série, t. XLVIII, p. 276, septembre* 1877).

Tandis que W.-H. Ransom (On the mode of disinfecting by heat; *The british medical Journal*, 6 septembre 1873, p. 274) prétend qu'on peut élever impunément la température jusqu'à 120°C. pendant trois heures sans altération apparente des tissus de laine, de Chaumont (*R. S. M.*, VIII, 165) déclare que la température de 105° n'est pas sans quelque

inconvénient, continuée pendant deux heures. Le professeur du Val-de-Grâce a repris ces expériences et voici les résultats auxquels il est arrivé :

Des tissus de laine exposés pendant deux heures à + 110° prennent la même teinte jaune que leur donne un premier lavage à l'eau chaude. Quant aux tissus de coton et de toile, la température de + 110° et + 115° n'en change pas la couleur d'une façon appréciable; la nuance ne devient sensible qu'à + 125 degrés, continués pendant plus de deux heures.

La solidité des tissus de laine ne commence à s'altérer qu'au voisinage de + 150°.

Vallin a recherché aussi si les hautes températures rendaient le crin et la laine plus cassants et plus friables. Il a pris des quantités identiques en poids de crin et de laine bien battus. Les unes ont été soumises pendant quatre heures à une température de + 120°; quand on les faisait battre fortement au sortir de l'étuve, elles abandonnaient une couche mince de détritus et de fragments; quand le battage n'avait lieu que 24 ou 48 heures après la sortie de l'étuve, quand le crin ou la laine avaient eu le temps de reprendre leur eau hygrométrique, la quantité de détritus n'excédait en rien celle qu'abandonnait la matière première non exposée à la chaleur. C'est d'ailleurs ce que Lake avait observé à l'infirmerie de Southampton.

D'après Vallin, la teinte jaune des laines blanches était d'autant plus prononcée que l'air chaud avait une plus grande sécheresse.

Voici, selon lui, les conditions indispensables que doivent remplir les appareils de désinfection à l'air chaud :

1° Ils doivent être munis d'un régulateur automatique mettant d'une façon certaine à l'abri de la négligence des employés; ils doivent donner la certitude que la température ne dépassera jamais un maximum qu'on peut fixer à + 110° et qu'elle ne descendra pas au-dessous du minimum de + 100°C;

2° La température doit être égale dans toutes les parties de l'appareil; quand les parois sont métalliques, elles s'échauffent beaucoup plus que le milieu intérieur, et si elles ne sont pas parfaitement protégées et isolées, elles détériorent les tissus en contact avec elles;

3° La circulation et le renouvellement de l'air chaud doit se faire activement dans les chambres, non-seulement pour que la température soit égale à tous les niveaux, mais aussi pour que la chaleur pénètre rapidement le centre des pièces volumineuses qu'il s'agit de désinfecter;

4° Il ne doit exister aucun danger d'incendie ni d'explosion; l'entretien et le fonctionnement des appareils doivent être faciles et peu dispendieux.

On peut grouper sous deux types principaux les différents appareils de ce genre dont on pourra lire la description dans le travail de l'auteur.

Qu'on adopte le système de Esse ou celui de Ransom, d'après Vallin, il y aurait toujours avantage à maintenir l'air chaud à un certain degré d'humidité. J. B.

PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE.

I. — L'urée et le foie : variations de la quantité d'urée éliminée dans les maladies du foie, par BROUARDEL (*Arch. de Phys. norm. et path.*, nos 4 et 5, 1876).

II. — Essai sur les variations de l'urée et de l'acide urique dans les maladies du foie, par F. GENEVOIX (*Thèse de Paris*, 1876).

III. — Leçons sur l'anatomie pathologique du foie, par CHARCOT (*Progrès médical*, 1876).

IV. — Réflexions sur les rapports de l'urée avec le foie, par A. MARTIN (*Thèse de Paris*, 1877).

V. — Article Foie, par RENDU *Dict. encycl. des sciences médicales*, *p.* 681, 1877).

VI. — Leçons sur les maladies du foie, des voies biliaires, etc., par J. CHARCOT, recueillies et rédigées par BOURNEVILLE et SEVESTRE (*In*-8o, 1877).

Depuis quelques années, on s'occupe beaucoup, en Angleterre, de faits d'urologie clinique qui tendent à modifier considérablement les idées régnantes au sujet de la physiologie du foie. Il ressort en effet de ces travaux, dont M. Charcot s'est fait en France l'éloquent vulgarisateur, que le rôle du foie, dans la nutrition interstitielle des tissus, est très-considérable, et que cette glande contribue pour la majeure partie, à la désassimilation des matières albuminoïdes et à la formation de l'urée.

Cette fonction désassimilatrice du foie, devinée comme par intuition par Galien, soupçonnée et presque démontrée expérimentalement dans le commencement de ce siècle par Prévost et Dumas, puis par Bouchardat, a été l'objet de travaux suivis, en Angleterre, de la part de Murchison ; on peut dire que c'est à cet auteur que revient le principal mérite d'avoir attiré l'attention sur la question. Simultanément, Frerichs et Meissner, en Allemagne, ont confirmé cliniquement et par l'expérimentation, les faits avancés par le médecin anglais, en sorte que la réalité de ce processus désassimilateur ne saurait plus aujourd'hui être mise en doute.

I. — Le mémoire de M. Brouardel vient apporter une confirmation éclatante des travaux de Murchison. Basées sur de nombreuses analyses d'urine, étendues à la plupart des maladies du foie, ses recherches ont été faites avec le plus grand soin et en tenant compte, autant que possible, des conditions extérieures dans lesquelles se trouvaient les malades : elles l'ont conduit aux conclusions suivantes :

Dans l'*ictère grave*, l'urée diminue et même disparaît des urines ; il en est de même dans l'ictère par intoxication phosphorée, soit chez l'homme, soit chez les animaux, avec cette différence cependant, qu'après chaque ingestion du poison il y a une augmentation relative et passagère.

Dans certains cas d'ictère qui s'accompagnent de symptômes graves, l'urée se comporte au début comme dans l'ictère grave et peut même disparaître; mais alors à un moment donné, survient tout à coup une diurèse abondante qui succède à l'anurie, il y a élimination d'une grande quantité d'urée, le foie qui était rétracté augmente de volume; c'est là un ensemble de phénomènes qui indiquent une guérison prochaine et complète.

Dans l'*ictère catarrhal,* l'urée ne varie pas et si, dans quelques cas, il y a une augmentation au début, elle ne survit pas aux premiers accidents fébriles; cette absence de diminution de l'urée permet de porter un pronostic favorable.

Dans l'*hépatite suppurée*, l'urée augmenterait au début au dire de Parkes, mais quand l'abcès est formé et qu'il a détruit une partie du tissu hépatique, l'urée diminue, bien que la fièvre persiste.

Dans la lithiase biliaire, quand il y a oblitération du canal cholédoque et atrophie des lobules du foie, l'urée diminue de quantité. Cette diminution semble encore plus considérable pendant la crise de colique hépatique; il paraît en être de même dans la fièvre intermittente hépatique (observation de Regnard).

Dans la *cirrhose atrophique et hypertrophique,* la quantité d'urée éliminée est représentée par un chiffre extrêmement faible, même lorsque le malade continue à se nourrir (Hanot).

Dans les *maladies du cœur*, le développement du foie cardiaque entraîne une diminution considérable de la sécrétion de l'urée. Les variations sous l'influence du repos et du traitement peuvent servir à établir le pronostic de la maladie.

Dans la *dégénérescence graisseuse du foie* qui survient chez les phthisiques, et dans les suppurations chroniques d'origine osseuse, la quantité d'urée excrétée tombe à un taux très-bas.

Dans les affections chroniques du foie, cancer, kyste hydatique, la destruction d'une portion considérable de la substance hépatique entraîne une diminution correspondante dans la quantité d'urée sécrétée.

Dans la *congestion du foie*, la suractivité de la circulation hépatique se traduit par une augmentation de la quantité d'urée éliminée.

Dans la *colique de plomb*, le foie se rétracte et l'urée diminue; dès que la colique est terminée, le foie revient à son volume normal et l'urée augmente.

Dans la glycosurie passagère, l'urée augmente, tantôt, pendant la glycosurie, tantôt, au moment de sa disparition.

Dans le *diabète* enfin, l'urée atteint un chiffre qu'on ne retrouve dans aucune autre affection. M. Brouardel ajoute : « Une similitude si remarquable dans les variations de ces deux phénomènes n'autorise-t-elle pas à se demander s'il n'y a pas communauté dans leur origine ? »

M. Bronardel résume ses intéressantes recherches, en disant que dans les maladies du foie la quantité d'urée, sécrétée et éliminée en 24 heures, est sous la dépendance de deux influences principales :

1° L'intégrité ou l'altération des cellules hépatiques ;

2° L'activité plus ou moins grande de la circulation hépatique.

« Il en résulte qu'en clinique on pourra utiliser les variations de la quantité d'urée éliminée par les urines (les reins étant sains) pour établir le diagnostic et le pronostic des lésions du foie. »

II. — Le mémoire de M. Genevoix, moins riche en observations et en analyses que celui de M. Brouardel, donne néanmoins un aperçu très-complet de la question, et vient absolument corroborer les conclusions précédentes.

Après avoir examiné, dans la première partie de sa thèse, les propriétés physico-chimiques de l'urée, ses variations physiologiques, son mode de dosage et les principaux procédés d'analyse qui permettent de la reconnaître, il applique la même méthode de travail à l'étude de l'acide urique et des produits de dédoublement moins oxydés, tels que la leucine et la tyrosine. Puis, il aborde d'emblée la question de la fonction désassimilatrice du foie.

Comme M. Brouardel, M. Genevoix considère cet organe comme la source capitale, sinon presque exclusive, de l'urée. Il se fonde, pour soutenir cette opinion, sur plusieurs ordres d'arguments :

a) *Preuves chimiques.* — Meissner a démontré directement que le foie renferme des quantités d'urée plus considérables que les autres viscères. En France, M. Quinquaud a répété ces expériences, et après lavage du foie, il a constaté une proportion considérable de matières extractives, plus de l'urée, de la leucine, de la tyrosine et de la sarcine. Voici son analyse :

Eau	675
Tissus insolubles	92
Albumine	17
Matières collagènes	58
Matières extractives	80

b) *Preuves expérimentales.* — Cyon (*Centralblatt* 1870, p. 580) a fait passer par la veine porte le sang d'un animal récemment tué, et il a constaté que dans son trajet à travers le foie, il se chargeait d'une certaine quantité d'urée. Ainsi, tandis qu'à l'état normal le sang ne renferme que 9 centigrammes d'urée, après avoir traversé quatre fois le système porte, il en contient 76 centigrammes. Ceci prouve, à n'en pas douter, que la trame du foie fabrique de l'urée.

c) *Preuves pathologiques.* — Cette partie du mémoire de M. Genevoix n'est pour ainsi dire que la reproduction de celui de M. Brouardel. Voici les conclusions que croit pouvoir formuler l'auteur :

Dans l'*ictère* et la *congestion hépatique*, où les modifications du foie semblent peu profondes, le taux de l'urée, loin d'être diminué, est augmenté. L'acide urique, au contraire, est en décroissance. Ainsi, dans l'observation VI de la thèse, l'acide urique tombe de 0,75 à 0,20. Dans les observations VIII et IX, le chiffre de l'urée atteint 60 et 55 grammes (Quinquaud).

Dans toutes les maladies hépatiques, avec destruction du parenchyme glandulaire, c'est une diminution notable de l'urée que l'on constate. Ainsi, dans la cirrhose atrophique et hypertrophique, dans le cancer, dans l'ictère grave surtout, le fait est très-sensible : la proportion d'urée tombe à 5 et 6 grammes par 24 heures (obs. XIII).

Enfin, dans les maladies générales accompagnées de dégénérescence graisseuse du foie, il en est de même, et l'auteur n'hésite pas à voir dans ce fait la conséquence de la stéatose hépatique.

III. — M. le professeur Charcot, dans son cours de l'année 1876, a défendu avec son talent habituel les doctrines de Murchison. Pour lui, le

foie est la source, le foyer principal de la production de l'urée, destinée à être éliminée par le rein. Tant que le parenchyme hépatique est sain, la fonction reste normale, et le mouvement fébrile ne fait que l'exalter; c'est ce que l'on voit dans toutes les phlegmasies franches. Le foie est-il atteint, au contraire, soit par une lésion locale, soit par une pyrexie générale, la fonction désassimilatrice s'arrête; la transformation des matières albuminoïdes en urée ne se fait plus, et à la place de produits de combustion complète, on voit apparaître des matériaux imparfaitement brûlés, tels que la leucine et la tyrosine. En sorte que, logiquement, on doit admettre que le foie est toujours en jeu dans les diverses maladies où les combustions interstitielles sont déviées de leur type normal.

Il ne faudrait pourtant pas accepter à la lettre la rigueur de ces conclusions et croire le problème définitivement résolu. La question est évidemment fort complexe, et il est vraisemblable qu'il faut tenir compte, à côté des faits établis, d'une foule de circonstances adjuvantes et accessoires qui ont également leur importance. Déjà, du reste, quelques objections critiques à la théorie de Murchison ont été formulées, et des analyses, en trop petit nombre, il est vrai, ont montré que la règle établie par l'auteur anglais n'est pas sans appel.

IV.—M. A. Martin vient tout récemment de faire ressortir, dans une thèse fort intéressante, les côtés vulnérables de la théorie. Sans nier les faits acquis, il a cherché à mettre en relief le rôle des influences secondaires qui agissent sur la quantité de l'urée excrétée et peuvent la faire varier dans des proportions notables.

Voici les principaux arguments sur lesquels il s'appuie, non pas pour déposséder le foie de son rôle désassimilateur, mais pour en restreindre un peu l'importance exclusive.

a) M. Martin rappelle d'abord qu'à l'état physiologique, rien n'est variable comme la quantité d'urée éliminée chaque jour; sous ce rapport les chiffres donnés par les auteurs diffèrent totalement, puisqu'ils oscillent du simple au triple, depuis 10 grammes (Brattler) jusqu'à 30 grammes (Robin) ou même davantage. L'alimentation, le poids de l'individu, sa profession et ses habitudes, font varier cette moyenne dans des proportions considérables. La diète seule, indépendamment de toute autre cause, suffit à faire tomber le chiffre de l'urée à 8 grammes, 5 grammes, et moins encore, d'après Sée et Fouilhoux. A plus forte raison, la dénutrition rapide des malades, les médicaments administrés, certaines conditions morbides, telles que les sueurs ou la diarrhée, exercent-elles une influence considérable dans le même sens. Ceci montre simplement combien le problème de l'élimination de l'urée est complexe.

b) Au point de vue de l'appréciation chimique de la quantité d'urée excrétée, les causes d'erreurs ne sont pas moins nombreuses. Les procédés d'analyse rapide, tels qu'ils sont utilisés pour la clinique, à l'aide de l'hypobromite de soude, ont de grands inconvénients. Les petites quantités sur lesquelles on agit font que toute erreur est multipliée par un chiffre considérable, quand on évalue l'excrétion totale pour les 24 heures. De plus, l'hypobromite de soude décompose l'albumine, l'acide urique et d'autres matières extractives, en sorte que l'appréciation de l'urée est toujours inexacte, ces matières extractives variant d'un jour à l'au re dans une proportion inconnue par rapport à celle de l'urée. Il

y a donc là une cause d'erreur dont on ne connaît pas les limites, et que l'on amplifie nécessairement par le calcul de l'urée des 24 heures.

c) Les théories régnantes sur l'origine et la formation de l'urée sont encore discutées. S'il n'est plus possible d'admettre que cette substance se forme dans le rein, il est vraisemblable qu'elle prend naissance dans tous les tissus, c'est au moins l'opinion de Cl. Bernard et de la plupart des physiologistes. La formation de l'urée dans les glandes, et notamment dans le foie, ne serait qu'un cas particulier de cette loi générale.

d) Au point de vue spécial de la fonction désassimilatrice du foie, les preuves alléguées à l'appui sont de deux ordres.

1° Le foie des animaux renferme une forte quantité d'urée, et il s'en forme encore après le lavage de l'organe (Cyon).

2° Toutes les fois que la glande hépatique est profondément altérée dans sa structure, l'urée est rendue en proportions minimes : dans l'ictère catarrhal, au contraire, il semble que les propriétés uropoiétiques de l'organe soient exaltées, car l'urée est émise en grande quantité.

Les observations et les analyses de M. Martin, bien que trop peu nombreuses, tendent à prouver que la seconde de ces propositions, tout au moins, n'est pas constamment exacte. Dans l'observation I, il s'agit d'un ictère catarrhal simple; le malade, mangeant peu et mal, ne rend que 12 grammes d'urée dans les 24 heures. Aussitôt qu'il commence à s'alimenter, l'urée reparaît en notable quantité dans ses urines.

L'observation II montre de même un parallélisme constant entre l'urée et la quantité d'aliments solides ou liquides ingérés. L'urée diminue le jour où le malade ne prend plus de boissons.

L'observation III est encore plus intéressante. C'est un cas d'ictère simple, suivi dès l'apparition de l'ictère. Les urines sont analysées le second jour de la jaunisse, à un moment où, d'après la théorie, il devrait y avoir exagération de la quantité d'urée. Il est vrai que l'appétit est très-faible. Or, on ne trouve que 10 grammes d'urée dans les 24 heures. Les jours suivants, sous l'influence du régime, le malade restant à une diète presque complète, l'urée oscille entre 10 et 15 grammes. Le jour où il commence à manger une portion, elle atteint 16 grammes : ici encore, il y a parallélisme entre l'urée et l'alimentation.

Par contre, nous voyons, dans des affections profondes du foie, l'urée se maintenir à un taux assez élevé, tant que les fonctions digestives se soutiennent. L'observation V a trait à un malade atteint de cirrhose hypertrophique, qui continue à excréter 20 et 22 grammes d'urée, tant que l'appétit persiste. Avec les progrès du mal et l'accroissement de la dyspepsie, l'urée tombe à 17,16, 15,13, 10 grammes. De même, un malade atteint de kyste hydatique, mais ayant conservé de l'appétit, continue à rendre 22 et 23 grammes d'urée, malgré un ictère très-prononcé.

En un mot, les variations de l'urée dans les maladies hépatiques, semblent, pour l'auteur, bien plus en rapport avec l'état des voies digestives et le degré d'alimentation qu'avec l'affection locale du foie. Si, au lieu de rechercher les variations de l'urée uniquement chez les sujets atteints de maladies hépatiques, on les étudiait chez des malades atteints d'autres affections, on arriverait à des chiffres en tous points comparables. Plus la maladie, quelle qu'elle soit, fait de progrès, plus l'urée diminue, parce que l'inanitiation augmente. Le fait a été directement constaté d'ailleurs, dans la chlorose, l'anémie simple, la maladie d'Addison, en un

mot dans la plupart des maladies consomptives, avec ou sans participation du foie. On peut donc conclure, ce semble, qu'il n'existe aucun organe ou appareil spécial destiné à la fabrication de l'urée.

Cette conclusion du Dr Martin doit-elle faire perdre de vue les résultats cliniques constatés par MM. Brouardel et Murchison? Évidemment non. Mais il ne faut pas oublier que tout ce qui concerne les phénomènes intimes de la nutrition nous est encore totalement inconnu, et qu'il est probablement prématuré de voir dans la formation de l'urée le résultat d'un appareil organique exclusif. Si l'on examine ce qui se passe dans les grandes pyrexies, on arrive à cette conclusion, que la stéatose du foie n'est pas la seule cause que l'on doive invoquer pour expliquer le ralentissement de la fonction désassimilatrice. A la vérité, dans la fièvre typhoïde le chiffre de l'urée s'abaisse, mais simultanément l'albumine apparaît dans l'urine, l'indigose que l'on y constate témoigne de l'oxydation incomplète des tissus, la nutrition générale de tous les parenchymes et de tous les organes est profondément viciée. Les lésions dégénératives du foie entrent pour une part dans cette déviation de la combustion normale, mais il y a exagération, croyons-nous, à les regarder comme la source prépondérante de la diminution de l'urée.

Les mêmes considérations sont applicables à l'élimination de l'acide urique. C'est là une fonction qui semble connexe de celle de l'élimination de l'urée : toutes les fois que la glande hépatique est profondément atteinte, d'après Murchison et M. Charcot, la mise en liberté de l'acide urique est entravée. A l'appui de cette théorie, ces auteurs citent les faits suivants :

L'acide urique est en quantité insignifiante dans le cours des affections qui désorganisent le foie (ictère grave, cancer, cirrhose du foie).

Il s'exagère, au contraire, dans certains cas de congestion du foie, particulièrement dans celles liées à la goutte. Pour M. Charcot, l'uricémie des goutteux serait en rapport avec un état habituel d'hyperémie hépatique, et ce serait même le trait d'union qui expliquerait la fréquence de la goutte chez les saturnins, le foie, comme on le sait, fonctionnant mal chez les malades atteints de coliques de plomb.

Cette interprétation des faits pathologiques, toute séduisante qu'elle paraisse, ne laisse pas de donner prise à quelques objections. D'abord, tous les goutteux souffrent d'un excès d'acide urique, et beaucoup d'entre eux ne présentent cependant aucune trace de congestion hépatique : ceux chez lesquels on rencontre ce dernier état sont en général de gros mangeurs, et la surcharge alimentaire, mieux encore que la congestion du foie, suffit à expliquer l'accumulation d'acide urique. En second lieu, l'explication de Murchison pour la goutte saturnine crée une véritable contradiction clinique. Car, on sait que le foie des saturnins, rétracté et vide de sang, ne fonctionne plus, et souvent on a constaté que la production d'urée et d'acide urique en pareil cas devient presque nulle. Il est difficile dès lors d'admettre que ce soit une condition prédisposante à l'uricémie.

Tout cela prouve simplement que le dernier mot n'est pas dit sur ces questions. C'est un fait capital, dans l'histoire de la physiologie et de la pathologie du foie, d'avoir saisi le rôle qu'il joue dans les phénomènes de la combustion organique. Le point acquis, par les recherches que nous venons de passer en revue, c'est que toute maladie profonde du

parenchyme glandulaire s'accompagne d'une diminution considérable dans les déchets de l'organisme (urée, acide urique, peut-être matières extractives). Mais il nous semble prématuré de considérer le foie comme l'unique agent de la formation de l'urée, et nous croyons que la fonction désassimilatrice s'exerce partout, dans tous les tissus et dans tous les organes, partout où il y a une cellule vivante susceptible d'être le siége d'échanges physiologiques. H. RENDU.

I. — **Zur Lehre von der Wanderleber. Ein Beitrag zur Diagnose der Unterleibstumoren (Contribution à l'étude du foie mobile), par GERHARD LEOPOLD** (*Leipzig*, 1874, *d'après le compte rendu de Corresp.-Blatt f. schweiz. Ærzte*, 1877).

II. — **Foie mobile, par WASSILJEW** (*Petersb. med. Wochens.*, 30, 1876).

I. — Y compris une observation personnelle, Leopold a pu réunir 7 faits de foie flottant, appartenant tous à des femmes qui ont eu des enfants. 4 d'entre elles étaient âgées de 43 à 54 ans; les 3 autres de 29 à 39. Chez 4 de ces femmes, la tumeur apparut quelques semaines après leur dernier accouchement; chez les autres, elle ne se montra qu'au bout de plusieurs années.

Les premiers symptômes furent un sentiment de pression et de plénitude dans le côté droit du ventre, une sensation de pesanteur accompagnée habituellement de douleurs lancinantes plus ou moins vives, au niveau du rebord des fausses côtes droites avec prolongement au-dessous de celui-ci, en haut et en arrière. Les douleurs ne firent défaut que dans un seul cas. En même temps qu'apparaissaient les douleurs, plusieurs des femmes remarquèrent une tumeur dont le volume augmentait graduellement, mais qui ne présentait pas de phénomènes inflammatoires et ne déterminait aucun des accidents de compression habituels aux tumeurs des ovaires et de l'utérus. Une fois la tumeur parvenue à un certain volume, l'exploration donne, dans tous les cas, des résultats dont l'analogie est frappante :

La tumeur se trouve toujours du côté droit, allant presque à la ligne blanche et atteignant en bas la branche horizontale du pubis droit, ou même la dépassant. A ce niveau, elle se laisse parfaitement saisir et l'on reconnaît son absence complète de connexion avec les autres organes du petit bassin. La surface de cette tumeur est lisse ; son bord inférieur linguiforme présente une entaille, tandis que le supérieur est arrondi. Son volume reste dès lors invariable. Au lieu qu'occupe normalement la matité hépatique, la percussion révèle un son tympanique intestinal. La tumeur peut être refoulée dans la situation normale du foie. Le pronostic s'est montré favorable, à l'exception d'une femme chez laquelle le développement de la tumeur s'est accompagné d'une péritonite chronique terminée fatalement. Dans un autre cas, se montra de l'ictère. La réduction du foie par des bandages ne fut que partiellement et momentanément possible : cependant cela suffit pour calmer les souffrances des malades. Deux fois, la tumeur ne causa de gêne qu'après son maintien par un appareil.

Relativement à l'étiologie de l'affection, les vues émises jusqu'ic par les divers observateurs sont d'autant plus divergentes qu'il n'existe aucune autopsie. Leopold accepte l'opinion de Meissner qui explique le

foie migrateur par l'existence congénitale d'un méso-hépatique, reliant l'organe au diaphragme, sous forme d'un ligament ou d'une bande étroite.

II. — L'auteur, après avoir rapporté 3 cas de foie mobile, étudie surtout l'étiologie de cette affection.

« Le foie mobile, dit-il, se montre chez les femmes comme chez les hommes. Il dépend ordinairement de la flaccidité des parois abdominales «ventre pendant», de l'augmentation de volume du foie, de l'usage des corsets, de l'équitation, etc., mais seulement lorsque les ligaments ont subi une élongation pathologique, ou présentent une extensibilité anormale. Tout cela peut coexister avec une disposition normale des ligaments, ou bien on peut trouver un méso-hépar, dont la possibilité est aujourd'hui démontrée.

L'auteur a en effet rencontré ce méso-hépar chez un enfant à l'autopsie. Il conseille la faradisation des muscles abdominaux, lorsque leur distension est encore faible.

Relativement à la rate mobile, l'auteur fait observer que, tant que l'organe est contractile, l'électrisation peut servir au diagnostic différentiel d'avec le rein mobile. J. B.

Du péritonisme et de son traitement rationnel, par A. GUBLER (*Journal de thérapeutique*, *nos* 20, 1876, *et* 2, 3, 4, 5 *et* 6, 1877).

Sous le nom de *péritonisme*, M. Gubler comprend l'ensemble des phénomènes graves et souvent mortels venant compliquer la péritonite, ou plutôt les lésions quelconques des organes tapissés par le péritoine. Ces accidents, si justement désignés sous le nom de *cholériformes*, ont été attribués jusqu'alors à la seule inflammation du péritoine. Et cependant, que de fois ne voit-on pas ces phénomènes manquer dans des péritonites intenses ou même suppurées! tandis qu'en revanche, il n'est pas rare de rencontrer les phénomènes généraux imputés à la phlegmasie abdominale en l'absence de toute lésion imflammatoire notable.

Ainsi l'on peut citer des cas de fièvre puerpérale à forme typhoïde où l'autopsie révèle l'existence d'une vaste nappe intra-péritonéale de pus phlegmoneux, sans que, du vivant de la malade, rien n'ait trahi la présence de désordres anatomiques aussi profonds.

En regard de ces cas à grosses lésions n'éveillant que des sympathies obscures, on peut placer une catégorie de faits dans lesquels des lésions minimes provoquent les troubles généraux les plus graves.

Il y a des circonstances où la marche des accidents cholériformes est fatale, bien que l'œil le plus exercé ne puisse découvrir sur le cadavre aucun indice de phlegmasie péritonéale. A ce sujet, l'auteur rapporte le cas suivant :

Une jeune femme de 29 ans est apportée à l'hôpital dans l'état le plus alarmant quoiqu'elle fût malade seulement depuis quelques heures : elle avait été saisie tout à coup d'une douleur aiguë dans le bas-ventre, douleur qui avait toujours augmenté d'intensité. A son entrée dans le service, cette femme avait la face grippée, d'une pâleur mortelle ; respiration courte, fréquente, entrecoupée de hoquet, pouls précipité et misérable ; ventre ballonné et excessivement douloureux ; cet état coïncidait avec une suppression de règles. La mort arriva 48 heures après l'invasion des phénomènes cholériformes.

A l'autopsie, on trouva, dans la cavité péritonéale, un litre et demi de sang liquide, *mais sans aucune trace de péritonite*. L'hémorrhagie provenait de l'une des trompes sur le pavillon de laquelle un œuf avait dû momentanément prendre son insertion.

Ainsi donc, dans ce cas, les accidents généraux les plus graves peuvent apparaître à l'occasion du contact d'un corps étranger, avant même que celui-ci ait eu le temps de développer un travail phlegmasique appréciable.

La présence du sang dans le péritoine peut donc provoquer un péritonisme foudroyant ; et, chose singulière, il n'est pas nécessaire que le corps étranger soit doué de propriétés irritantes pour produire cette impression si vive sur la séreuse. L'eau pure elle-même peut devenir un irritant dangereux.

Il est bien prouvé qu'il n'existe aucun rapport proportionnel entre l'intensité ou l'étendue des lésions inflammatoires de la séreuse abdominale et la gravité du syndrome qu'on a coutume d'attribuer à la péritonite aiguë.

Les auteurs anciens, Ruysch et Boerhaave, avaient déjà établi que les symptômes graves ou mortels des lésions du ventre n'étaient pas en rapport avec les désordres anatomiques des viscères contenus dans la cavité abdominale, et ils avaient émis l'opinion que les accidents devaient être imputés à l'ébranlement du système nerveux.

Or, il ne suffit pas de proclamer l'influence prépondérante du système nerveux dans la production des accidents redoutables de la péritonite, il faut encore chercher le mécanisme de leur développement, d'autant plus que la théorie du choc nerveux des Anglais, que certains auteurs pourraient être tentés d'admettre, est complétement insuffisante.

Voici, en résumé, les symptômes qui constituent le péritonisme : En même temps que le ventre se ballonne et devient douloureux, le malade éprouve un sentiment d'angoisse, d'anxiété, de gêne respiratoire. La respiration devenue costo-supérieure par l'empêchement des contractions diaphragmatiques s'accélère proportionnellement ainsi que le pouls qui faiblit de plus en plus. Il survient du hoquet, des vomissements bilieux, jaunes ou porracés et même fécaloïdes en dehors de toute constriction ou oblitération intestinale, la température s'abaisse à la périphérie, les extrémités se refroidissent, se cyanosent. Le visage se grippe, les yeux s'excavent, les pupilles s'élargissent, les globes oculaires s'injectent de vaisseaux dans leur moitié inférieure ; le nez se pince, etc., la peau se couvre d'une sueur froide et visqueuse, les évacuations alvines sont supprimées, les urines sont plus rares et plus foncées, les forces s'épuisent, la voix faiblit et la vie s'éteint au milieu de l'asystolie, de l'algidité et de la cyanose progressives.

Or, ces symptômes peuvent s'expliquer, grâce aux données de la physiologie, et M. Gubler résume ainsi le mode de production de ces accidents :

« Etant donnée une lésion péritonéale capable d'ébranler au loin le système nerveux, si l'excitation est faible, il n'y aura que des phénomènes actifs bornés aux organes abdominaux ; si l'excitation est forte, les troubles limités encore à la même cavité splanchnique consisteront en phénomènes passifs représentés par la paralysie musculaire de l'intestin et ses conséquences ; enfin, si l'irritation transmise est très-intense, elle

se fera sentir jusque dans les viscères thoraciques qu'elle frappera d'inertie relative. »

Quelquefois même, l'irritation péritonéale peut franchir les limites du système ganglionnaire, pour atteindre d'emblée la moelle rachidienne et donner lieu à des accidents tétaniques. Ainsi, le tétanos peut mettre fin à l'existence des malades opérés d'ovariotomie, comme l'auteur en a vu un cas avec Nélaton.

Après avoir passé en revue les causes diverses qui peuvent déterminer plus vite les accidents du péritonisme, M. Gubler étudie l'influence de la race sur leur production. Les animaux les plus rapprochés de l'homme sont bien peu enclins aux complications nerveuses des blessures et des inflammations abdominales. Ainsi, des opérations de fistules stomacales ou cholédoques, pratiquées sur des chiens, compromettent rarement l'existence de ces animaux. La susceptibilité excessive du trisplanchnique abdominal semble surtout dévolue au genre humain et encore offre-t-elle des variétés. Très-modérée dans la race éthiopique en général, elle se montre, chez les nègres de l'Afrique occidentale, aussi réduite que possible. On sait que ces derniers peuvent subir les éventrations les plus considérables auxquelles succomberaient infailliblement les Européens.

L'étude de tous ces symptômes et de leur pathogénie indique la thérapeutique à suivre. La médication antiphlogistique n'est pas suffisante, puisque ce n'est pas l'inflammation péritonéale qui est cause de tout le mal. Ce sont surtout les accidents nerveux du péritonisme qu'il faut combattre par l'opium ; l'emploi des injections morphinées, des stimulants, tels que l'alcool et le vin à petites doses, etc. HENRI HUCHARD.

Étude clinique sur le cancer latent de l'estomac, par CHESNEL (*Thèse de Paris*, 1877).

Dans un premier chapitre, l'auteur relate plusieurs observations où le cancer stomacal a été tout à fait latent. Puis dans les chapitres suivants, il étudie les formes diverses sous lesquelles peut apparaître un cancer de l'estomac. C'est ainsi que souvent le cancer ne se manifeste que par des troubles digestifs (forme dyspeptique) ; que, dans le cas de grossesse, on peut croire à l'existence de vomissements incoercibles entretenus par cette cause, d'autant plus que l'œdème des membres inférieurs, un des meilleurs signes du cancer latent, est attribuable tout aussi bien à la compression de la veine cave par l'utérus gravide ; que, dans d'autres cas, il peut prendre la forme d'anasarque, sans albumine dans les urines, l'anasarque étant due seulement à la compression de la veine cave inférieure par une tumeur ou des ganglions tuméfiés.

Parfois c'est sous forme d'ascite que se présente le cancer latent, et celle-ci peut être produite par trois causes différentes : ou par une irritation du péritoine insuffisante pour produire une péritonite chronique; ou par une compression exercée sur la veine porte, par une tumeur cancéreuse du pylore, du foie, des ganglions engorgés; ou par la dyscrasie sanguine. Ces faits sont différents de ceux où l'on observe une péritonite cancéreuse dans laquelle le liquide est sanguinolent et a les caractères des hydro-phlegmasies.

D'autres fois encore, le cancer stomacal a été pris souvent pour une maladie des poumons (forme thoracique), ou pour une affection du cœur (forme cardiaque), dans les cas où il existe en même temps une maladie du cœur et un cancer gastrique. Dans la forme cachectique, c'est la cachexie seule qui domine, sans autres symptômes qui permettraient de faire un diagnostic précis.

Dans le cas de cancers multiples, le cancer de l'estomac peut être latent, parce que de tous, c'est le cancer de cet organe qui peut passer le plus souvent inaperçu.

Après avoir passé en revue cinquante observations correspondant à ces formes différentes, l'auteur déclare que la question de forme latente ou franche du cancer de l'estomac est avant tout une question de siége. Cependant, dans certains cas, où la tumeur siégeait à l'orifice pylorique, le cancer a pu rester latent, de même qu'un cancer existant dans un point très-limité de l'estomac a pu déterminer les symptômes classiques les plus accusés.

Il y a donc, à côté de l'état de siége, l'état de terrain ; l'excitabilité gastrique étant différente, en effet, chez les différents individus, et cette excitabilité étant plus prononcée chez les jeunes gens, les individus vigoureux, que chez les vieillards ou les gens affaiblis.

L'état du siége ou du terrain n'est pas tout encore. Il faut faire intervenir une troisième donnée, l'état de l'estomac autour du cancer (symptômes peu accusés quand la lésion est très-limitée et que l'estomac est sain, quand les cancers infiltrés sous la muqueuse laissent cette membrane intacte et apte au fonctionnement). Cette dernière explication ne serait pas vraie d'après Fenger, de Copenhague (*Voyez R. S. M.*, 1874, p. 465), qui affirme que tous les cancers de l'estomac prennent naissance dans sa muqueuse et ses glandes.

La nature du cancer peut-elle avoir de l'influence sur son état latent ou franchement déclaré ? Il est difficile de le savoir, d'autant plus qu'on a pris pendant assez longtemps pour de l'encéphaloïde, un épithéliome tubulé, et pour le squirrhe, une hypertrophie simple de la membrane connective. L'auteur a trouvé dans tous les cas qu'il rapporte 13 encéphaloïdes, 12 squirrhes, 4 épithéliomes, 1 cancer colloïde, 1 mélanique, 1 hypertrophie simple et limitée des tuniques de l'estomac.

Dans un dernier chapitre, l'auteur passe en revue les principaux symptômes observés dans le cancer latent; c'est pour l'état local : anorexie, 22 fois; digestions lentes avec pesanteur gastrique, 6 fois; vomissements glaireux, 3 fois ; vomissements alimentaires, 11 fois ; sanguins, 2 fois ; gastralgie, 14 fois.

Dans 12 observations, on ne constate aucun trouble dyspeptique. Ainsi, sur 50 observations, 39 fois il existait des symptômes gastriques.

Pour l'état général :

1° 15 fois, amaigrissement sans œdème ;

2° Œdème : malléolaire seul, 5 fois ; généralisé, 12 fois ; phlegmatia, 2 fois ;

3° Anéantissement des forces sans amaigrissement ni œdème bien marqué, 4 fois ;

4° Ascite, 4 fois.

Comme symptômes secondaires :

13 fois, la diarrhée ;

4 fois, la constipation;

2 fois, alternatives de diarrhée et de constipation.

En résumé, ajoute l'auteur, pour le diagnostic du cancer latent de l'estomac, il y a trois erreurs à éviter : 1° de prendre une cachexie simple, s'accompagnant accidentellement de dyspepsie, pour une cachexie symptomatique de cancer latent; 2° de confondre la dyspepsie qui suit une cachexie longtemps prolongée avec une dyspepsie primitive de cause stomacale; 3° de considérer une dyspepsie symptomatique ou sympathique comme ayant son point de départ dans une altération de l'estomac, ou de prendre la dyspepsie de l'ulcère simple pour une dyspepsie d'origine cancéreuse. HENRI HUCHARD.

Des causes qui peuvent modifier les bruits de souffle cardiaques, et en particulier de ces modifications sous l'influence des changements de position des malades, par CUFFER (*Progrès médical*, n°s 12, 15 17, 24, 27, 29, 1877).

L'auteur a fait porter ses recherches aussi bien sur les bruits de souffle extra-cardiaques que sur les souffles intra-cardiaques. Dans la première partie de son étude, où il s'occupe des souffles organiques, il établit comme règle générale que tous les souffles se modifient en s'atténuant lorsqu'on fait passer le malade de la position couchée à la position assise et penchée en avant.

Il cite à l'appui des observations de malades atteints d'affections du cœur aiguës ou chroniques, telles que endopéricardite, insuffisance ou rétrécissement mitral et insuffisance tricuspide. Dans les cas d'insuffisance mitrale passagère pendant le cours d'une endocardite aiguë, comme dans l'insuffisance mitrale chronique, il adopte l'explication suivante, proposée par M. Potain.

Dans la position assise, le cœur se déplace et s'abaisse. La pointe vient reposer sur le diaphragme, le diamètre longitudinal de la cavité cardiaque diminue, les tendons des muscles papillaires se trouvent ainsi relativement allongés, les valvules s'accolent et le souffle peut disparaître. S'agit-il d'une insuffisance tricuspide, la respiration exerce sur la production des souffles une influence notable qui s'ajoute à celle de la position. La diminution du souffle, le malade étant assis, est bien plus marquée dans l'expiration que dans l'inspiration. Une observation rapportée par l'auteur tendrait à faire croire que dans certains cas le souffle d'insuffisance mitrale pourrait être modifié dans le même sens par les mouvements respiratoires.

L'auteur étudie enfin un troisième facteur, la tension sanguine intracardiaque. Partant de ce principe que dans la position debout les battements du cœur sont plus fréquents, et la tension moins forte que dans la position assise, il cherche les rapports qui existent entre la tension intra-cardiaque et l'intensité des souffles. Il admet que plus la tension est forte, plus le souffle est manifeste.

L'auteur aborde ensuite la question des modifications des souffles extra-cardiaques. Il rappelle que la disparition dans la position verticale d'un souffle qui était très-net dans la position couchée a été regardée d'abord comme un signe pathognomonique de ce genre de murmures. Selon lui la respiration modifie les souffles extra-cardiaques de la ma-

nière suivante : Ils sont d'autant plus marqués que les battements du cœur sont plus fréquents, et les mouvements respiratoires plus rares ; ainsi un souffle extra-cardiaque disparaît souvent après un exercice violent, alors que la respiration s'accélère, et il augmente d'intensité sous l'influence de l'émotion, quand elle se ralentit.

Cette variété de souffle peut quelquefois être saccadée au lieu d'être continue. Elle est probablement produite aussi par le choc du cœur contre la lame pulmonaire précordiale.

Au point de vue du pronostic, il faut se rappeler que ces souffles, qui par eux-mêmes ne présentent pas de gravité, indiquent souvent une disposition du cœur à souffrir de palpitations, et par suite une faiblesse de cet organe.

M. Cuffer passe rapidement en revue quelques modifications plus rares, telles que l'exagération du souffle extra-cardiaque en rapport direct avec l'intensité des contractions cardiaques.

La respiration agit aussi indirectement sur ces souffles par suite du changement de situation qu'éprouve le cœur dans l'inspiration. Dans les grandes inspirations, comme d'ailleurs dans la position assise, le souffle change de place, se dévie à droite, ce qui est en rapport avec une plus grande extension du poumon. L'épaisseur même de la lame pulmonaire précordiale n'est pas sans influence, puisque c'est sur son bord même que le souffle se produit le plus généralement et qu'il est extrêmement rare chez les emphysémateux.

M. Cuffer, après avoir rappelé le point d'élection des souffles extra-cardiaques, rapporte une expérience destinée à prouver que c'est bien aux battements du cœur contre une lame pulmonaire qu'est due la production des souffles extra-cardiaques. On fait tenir par le malade entre ses lèvres un tube de caoutchouc aboutissant au cardiographe de Marey, puis on fait suspendre sa respiration ; la glotte restant ouverte, le levier est d'abord animé d'oscillations étendues qui bientôt diminuent de plus en plus ; ces oscillations sont dues à l'ébranlement de l'air contenu dans le poumon et produites par le cœur, qui bat contre la lame pulmonaire et refoule l'air de proche en proche ; à mesure que ses contractions se renouvellent, la quantité d'air diminue, les oscillations et le souffle s'atténuent et finissent par disparaître. (V. *R. S. M.*, X, p. 481.) H. L.

Gegen die Lehre vom Pulsus paradoxus (Réfutation du pouls paradoxal), par Julius SOMMERBRODT (*Berlin. klin. Wochens.*, *n° 42*, *p.* 615, 15 *octobre* 1877).

Des recherches nombreuses faites par Sommerbrodt avec le sphygmographe, dont il est l'inventeur, l'ont amené à la conviction que l'insuffisance de l'instrument de Marey explique seule l'importance pathologique que Riegel (*R. S. M.*, X, 115 et 545) a attribué au pouls paradoxal.

Sommerbrodt conclut :

1° Chez tout individu bien portant, un sphygmographe suffisamment sensible traduit nettement l'influence caractéristique de la respiration sur le pouls. Cet effet de la respiration peut même acquérir une intensité telle qu'on obtient des courbes notablement plus remarquables que celles désignées sous le nom de pouls paradoxal.

Ce fait s'observe non-seulement chez les jeunes gens, mais aussi chez les vieillards.

2° Sur les sujets sains ou malades, l'action de la respiration sur le pouls est le plus évidente, lorsque l'énergie des muscles inspiratoires est intacte ou exagérée et que la cage thoracique est mobile. Le rétrécissement des grandes voies aériennes et même des plus petites bronches, ainsi que les adhérences morbides des gros vaisseaux avec les organes voisins, sont des circonstances favorables à la production de ce phénomène.

3° L'influence spéciale de la respiration sur le pouls est le moins distincte quand les muscles inspiratoires sont affaiblis et que l'expansion thoracique est restreinte.

Si l'on ne veut pas délaisser entièrement l'expression de pouls paradoxal, il faut au moins lui donner un sens diamétralement opposé à celui qu'elle a maintenant. En effet, le seul phénomène surprenant, parodoxal, est de ne pouvoir constater sur le pouls d'un individu l'influence caractéristique de la respiration.

Ce travail renferme plusieurs tracés sphygmographiques. J. B.

Ueber Lungenabscess (Des abcès du poumon), par LEYDEN. — Société médicale de Berlin, 14 décembre 1876 (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 16, *p.* 218, 1877, et *Sammlung Klin. Vorträge*, *nos* 114 *et* 115).

Cette affection assez rare, observée surtout dans les hôpitaux, mérite pourtant l'attention du praticien, parce qu'on la confond aisément avec la gangrène pulmonaire ou avec la tuberculose subaiguë (pneumonie caséeuse), erreur qui n'est nullement indifférente au point de vue du pronostic et du traitement.

Les anciens regardaient les abcès pulmonaires comme l'un des modes ordinaires de terminaison de la péripneumonie franche. Laennec, le premier, démontra que c'était là, au contraire, un phénomène extrêmement rare, et qu'on avait presque toujours décrit sous ce nom soit des vomiques tuberculeuses, soit des empyèmes ouverts dans les poumons.

Grisolle, Chomel, Andral, Graves, Stokes, etc., n'ont fait que confirmer l'opinion de Laennec. Ce dernier avait indiqué comme moyen de diagnostic des abcès pulmonaires des signes d'auscultation, consistant essentiellement en des symptômes cavitaires. Mais ces phénomènes sont fort souvent trompeurs, et ce n'était guère qu'à l'autopsie qu'on constatait accidentellement l'existence d'un abcès pulmonaire, jusque-là méconnu. Traube a fait faire un grand pas au diagnostic par l'étude soigneuse qu'il a faite de l'expectoration. Il a établi un signe pathognomonique des abcès par la présence dans les crachats de débris de parenchyme visibles à l'œil nu et contenant un riche tissu élastique, du pigment noir, et parfois des cristaux rouillés. C'est par là que l'abcès pulmonaire se distingue d'une part de la gangrène où les débris de tissus sont excessivement friables et ne renferment plus de fibres élastiques, d'autre part de la tuberculose où l'on ne remarque pas dans l'expectoration des fragments macroscopiques de parenchyme pulmonaire.

Evidemment, l'abcès pulmonaire et la gangrène du poumon ne sont pas séparés par une limite infranchissable, ils peuvent se transformer l'un dans l'autre. Il n'en est pas moins vrai que la suppuration de bonne

nature du poumon donne lieu à un ensemble symptomatique qui se rapproche davantage de la pneumonie caséeuse subaiguë que de la gangrène.

L'abcès pulmonaire idiopathique présente une cavité formée par la simple suppuration, au milieu d'une fonte ulcéreuse du parenchyme. Cette excavation est entourée de parois d'abord irrégulières, plus tard lisses et doublées par une membrane pyogénique. Il est probable que l'abcès est toujours précédé d'une gangrène du tissu qui s'élimine par suppuration. Bien que la guérison par cicatrisation complète ne soit pas certaine anatomiquement, des faits cliniques ne permettent pas de la mettre en doute.

Leyden distingue trois catégories d'abcès du poumon ; la seconde seule correspond à la vraie forme typique de la lésion.

Première catégorie : abcès *perforants* s'ouvrant de l'extérieur dans les voies aériennes. Il n'est pas rare de voir se développer insidieusement, au dehors des poumons, des abcès qui se rompent brusquement à l'intérieur de ces organes, en donnant lieu à des vomiques. C'est dans ce groupe que rentrent les abcès qui se fraient un chemin vers les poumons à travers les téguments thoraciques ou abdominaux, les empyèmes, les péritonites suppurées ou les abcès hépatiques qui perforent le diaphragme, enfin les abcès par congestion des vertèbres et les ganglions suppurés qui se vident dans les bronches.

Deuxième catégorie : abcès pulmonaires *proprement dits*. Il faut comprendre ici non seulement ceux produits par une pneumonie aiguë, mais aussi les abcès emboliques et métastatiques des poumons ; les abcès traumatiques ou dus à la pénétration de corps étrangers dans les voies aériennes.

Dans les abcès d'origine pneumonique, on observe les phénomènes suivants : symptômes d'une pneumonie aiguë qui, le septième ou le neuvième jour arrive à la crise sans que la convalescence s'établisse. Au bout de quelques jours, recrudescence du mouvement fébrile, suppression des crachats suivie dans le cours de trois semaines d'une abondante expectoration purulente qui s'accompagne d'une diminution de tous les autres phénomènes morbides.

L'expectoration profuse, atteignant jusqu'à 1 litre en 24 heures, est spumeuse, purulente, déliquescente et d'odeur fade, ou très-passagèrement d'odeur à la fois piquante et douceâtre. Elle contient presque toujours, en outre de débris microscopiques, des fragments de tissu visibles à l'œil nu. Ces lambeaux englobés dans un pus jaunâtre, épais, sont de teinte gris noirâtre ou jaune ocré, et de dimensions très-variables. Au microscope, on y découvre : 1° du tissu élastique en abondance, parfois des troncs vasculaires assez considérables ; 2° du pigment noir en quantité modérée ; 3° des cristaux de graisse constitués non par des aiguilles de margarine, mais par de petites glandes cristallines, pédiculées ; 4° des cristaux d'hématoïdine ou de bilirubine, de formes excessivement gracieuses, de couleur jaune d'ocre ou rouillée, tantôt disposés en tables rhombiques, tantôt en faisceaux plus ou moins nombreux. Jamais Leyden ne les a vus manquer, aussi est-il disposé à leur attribuer quelque importance diagnostique ; 5° des micrococcus, en colonies, de texture grossièrement granuleuse, ne jouissant que de très-faibles mouvements. Ces micrococcus sont bien différents des bactéries en bâtonnet, si agiles,

que l'on trouve dans la gangrène pulmonaire ; ils ne donnent pas non plus la réaction iodée connue et paraissent ainsi essentiellement distincts de la forme de leptothrix rencontrée dans la gangrène du poumon. Enfin, les crachats présentent des globules de pus en très-grande abondance, des cellules épithéliales isolées mais assez nombreuses.

Troisième catégorie : abcès pulmonaires *chroniques*. Il s'agit ici de cavités ulcéreuses se développant lentement par fonte gangréneuse et suppuration des tissus au sein du parenchyme induré de la pneumonie chronique. Dans ce cas, l'expectoration offre des particularités remarquables: de nature purulente ou muco-purulente, en outre d'un mélange de quelques fibres élastiques visibles au microscope, elle contient de temps en temps des débris de parenchyme ardoisé, compactes, reconnaissables à l'œil nu. Parfois on y trouve aussi des tablettes de cholestérine. Les autres éléments des crachats sont constitués par des corpuscules graisseux et muqueux qui indiquent une dégénérescence graisseuse intense. J. B.

Sur le rhumatisme ostéo-hypertrophique des diaphyses et des os plats, par FÉRÉOL (*France médicale, p.* 361, 1877).

Adams a soupçonné déjà que le rhumatisme chronique pouvait atteindre les os plats et les os longs en dehors des articulations, et il signale des lésions où il y a tantôt une atrophie, tantôt un véritable tassement, une vraie éburnation des diaphyses osseuses.

A propos d'un maxillaire atteint d'une affection de cette nature, et qui avait été enlevé par une opération chirurgicale, M. Féréol signale ce qu'il appelle le rhumatisme ostéo-hypertrophique.

Cette lésion a souvent été confondue avec la syphilis tertiaire ; de là son oubli par les auteurs. Mais M. Féréol signale trois cas, dont un avec autopsie, où la nature rhumatismale ne semble pas douteuse.

Il termine par les conclusions suivantes :

1° La diathèse rhumatismale peut porter son action sur le système osseux, et cela de différentes manières :

Consécutivement aux lésions des articulations (synovite, chondrite), le tissu osseux peut s'altérer dans le sens de l'atrophie ou dans le sens de l'hypertrophie.

Primitivement le tissu osseux peut être altéré dans le sens de l'ostéite aiguë ou chronique et les lésions articulaires sont alors sur un plan secondaire.

2° L'hyperostose rhumatismale primitive offre des analogies trompeuses avec les lésions syphilitiques, scrofuleuses, cancéreuses, rachitiques ou autres, et n'en peut être distinguée sur le vivant qu'au moyen d'une recherche très-attentive, et principalement à l'aide des antécédents personnels ou héréditaires. P. REGNARD.

Sur une observation de gravelle urique, par P. RECLUS (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, octobre* 1877).

En analysant minutieusement une observation de colique néphrétique prise par un médecin sur lui-même, M. Reclus arrive à cette démonstra-

tion, que, dans chacune des cinq crises dont a souffert son client, la cause de la colique n'a pu être le déchirement ou la contusion de l'uretère par le calcul qui, parfaitement lisse, n'a jamais atteint 3 millimètres dans son plus grand diamètre. La cause de la douleur a été la contraction expulsive des fibres musculaires uretérines : ce spasme musculaire n'est pas resté limité à l'uretère comme le prouvent les irradiations douloureuses, multiples, ressenties par le malade à la vessie, au rectum et aux membres inférieurs. L'excitation produite par le calcul, si petit soit-,il s'est donc réfléchie en divers sens et a pu provoquer des mouvements étendus aux muscles striés et aux muscles lisses. C'est à cette extension du spasme aux muscles lisses des vaisseaux rénaux que doit être rapportée l'anurie et non à l'occlusion des voies urinaires par le calcul, d'autant que, dans chaque crise, la colique a été exclusivement droite.

Cette observation qui a trait à un sujet affecté d'une malformation du côté droit (ayant eu, toujours à droite, des coliques néphrétiques), soulève cette troisième question de savoir si l'état du rein ne jouerait pas, dans la formation de la gravelle, un rôle aussi important que la diathèse urique. Ce fait, que toujours le rein droit a été le siége de calculs, que toujours le rein gauche est resté indemne, autorise à penser que la diathèse urique a abouti, du seul côté droit, à former des calculs, parce que, de ce côté, à la cause générale venait s'adjoindre une cause locale et pour ainsi dire instrumentale, le moindre volume d'un organe dans lequel la tension circulatoire devait être exagérée.

M. Reclus invoque, à l'appui de cette manière de voir, quelques faits dans lesquels la lithiase rénale s'est montrée consécutivement à des lésions traumatiques de l'organe.

Tout en faisant des réserves sur la théorie du spasme vasculaire destiné à expliquer l'anurie, cette observation est une bonne étude de physiologie pathologique sur la colique néphrétique et ses complications.

L. LANDOUZY.

Maladies du système nerveux.

De la blépharoptose cérébrale et de son importance au point de vue anatomique et clinique, par LANDOUZY (*Arch. de médecine, août* 1877).

La blépharoptose cérébrale a pour caractères d'apparaître soit isolément, soit en même temps qu'une monoplégie ou une hémiplégie, d'être liée à une lésion centrale et de se comporter comme paralysie *croisée*. Ce dernier caractère est très-important et tout nouveau, puisque dans les cas classiques de blépharoptose, la cause qui a donné lieu à une paralysie *directe* porte sur un des points du rameau élévateur de la paupière intermédiaire à son origine dans l'orbite et à sa terminaison dans les fibres musculaires.

Dans les faits réunis par l'auteur, il n'y a pas de lésions nerveuses périphériques, l'existence de lésions centrales semble constante. Cette paralysie de cause centrale est partielle, dissociée (n'intéressant qu'un rameau sur les cinq que donne la 3e paire) et la raison de cette dissociation symptomatique ne saurait exister sur le tronc du nerf, mais dans le

cerveau. Il semble d'après les dix observations rapportées par Landouzy :

1° Que l'origine du centre moteur du releveur de la paupière doive être cherchée dans la région postérieure du lobe pariétal ;

2° Que cette origine ne confine pas aux centres moteurs des membres, puisque le ptosis paraît avoir une existence aussi souvent isolée qu'associée aux troubles hémiplégiques ;

3° Que, parmi les faisceaux nerveux constituant par leur réunion la 3e paire, ceux destinés à l'élévateur palpébral, paraissent seuls avoir des connexions avec les hémisphères.

De même que la paralysie faciale corticale, la paralysie cérébrale de la 3e paire est toujours partielle et n'apparaît pas totale, ce qui prouve que, « s'il existe pour la 3e paire d'autres faisceaux cérébraux, il n'y a pas plus de rapports de voisinage entre le centre moteur des rameaux destinés à la paupière supérieure et ceux destinés aux muscles de l'œil, qu'il n'y en a entre le centre du facial inférieur et le centre moteur des muscles orbiculaire, palpébral, sourcilier et frontal. » A ce point de vue, la clinique guide l'anatomie et prouve que la fusion des divers faisceaux composant le nerf de la 3e paire ne se fait pas dans l'hémisphère, puisque les lésions corticales ou centrales, quels que soient leur siége et leur étendue, semblent ne jamais associer, dans les troubles paralytiques, les rameaux de la paupière aux rameaux oculaires.

De plus, il n'existe pas deux espèces de blépharoptose cérébrale, l'une corticale, l'autre centrale ; la ptose centrale résulte, comme pour l'hémiplégie faciale inférieure centrale, de ce fait qu'une lésion centrale, quelle qu'elle soit, aura coupé le faisceau élevateur de la paupière en un point de son trajet compris entre l'écorce et la protubérance.

Quant aux autres rameaux de la 3e paire, ils suivent nécessairement une autre voie pour arriver à la protubérance, puisqu'aucune lésion des faisceaux blancs, des ganglions où de l'écorce cérébrale n'a pu produire une paralysie totale du moteur oculaire commun.

Il en résulte donc que les paralysies croisées de la 3e paire sont toujours partielles.

Toutes ces considérations sont importantes au point de vue du diagnostic et du pronostic. Il s'agit maintenant de savoir si la blépharoptose résulte d'une lésion *périphérique directe*, ou bien d'une *lésion centrale croisée*, et on le saura en tenant compte des troubles moteurs de la face et des membres siégeant du même côté que la ptose, des troubles intellectuels ou sensitifs, que ces troubles soient contemporains, antérieurs ou consécutifs. HENRI HUCHARD.

Ueber den diagnostischen Werth der Symptome der « Déviation conjuguée » und der abnormen Kopf-und Rumpfhaltung bei Hirnkrankheiten (De la valeur diagnostique de la déviation conjuguée des yeux et des attitudes anormales de la tête et du tronc dans les maladies cérébrales), par M. BERNHARDT (*Archiv für path. Anat. und Phys., t. LXIX, p.* 1).

En 1868 parut la thèse de Prevost intitulée : De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie. » L'auteur, après avoir décrit ce nouveau symptôme émettait les deux propositions suivantes :

1° Lorsqu'il y a une lésion du cerveau, la déviation conjuguée est dirigée du côté sain : le malade regarde en quelque sorte son foyer ;

2° Lorsque la lésion siége dans la protubérance (ou les régions avoisinantes), la déviation conjuguée *peut* être dirigée du côté malade.

Ces deux propositions sont-elles vraies, en tout ou en partie, c'est ce que M. Bernhardt se propose d'examiner.

1) Pour ce qui concerne la première, les auteurs n'ont pu que la confirmer dans la grande majorité des cas. Cependant il y a des exceptions bien authentiques. Je ne parle pas du cas de Duplay, que Prevost expliquait, on ne comprend pas trop pourquoi, par une erreur d'observation, mais des faits plus récents publiés par Eichhorst méritent d'être rapportés brièvement :

1. Une laveuse de 54 ans, présentant les symptômes d'un rétrécissement mitral, fut frappée quelques heures après son entrée, d'un coup d'apoplexie avec paralysie du côté droit. Une demi-heure plus tard, le tronc de la malade était tourné à droite : déviation conjuguée des yeux et rotation de la tête du même côté. On avait beau lui faire quitter cette attitude, elle y revenait toujours. La malade mourut 6 jours plus tard, et l'on trouva à l'autopsie un embolus adhérent de l'artère sylvienne gauche, qui avait déterminé un ramollissement rouge des deux ganglions moteurs cérébraux.

2. Femme de 55 ans, paralysée du côté gauche, dont le tronc aussi bien que les yeux et la tête étaient tournés du côté paralysé.

A l'autopsie, foyer de ramollissement, intéressant le corps strié et la capsule interne du côté droit, et s'étendant dans l'intérieur de la couche optique et du noyau lenticulaire.

3. Cas observé chez un ouvrier, reçu à l'hôpital sans connaissance, qu resta couché sur le côté droit, la tête et les yeux dirigés du même côté. A l'autopsie, on trouva une hémorrhagie abondante dans un hématome de la dure-mère qui comprenait presque toute la convexité de l'hémisphère cérébral gauche.

4. Enfin, chez un homme de 49 ans, paralysé du côté gauche, on constata un décubitus latéral à gauche avec la même déviation conjuguée des yeux et rotation de la tête à gauche. Foyer de ramollissement de la convexité du lobe temporal droit. (*Neuropathologische Beobacht. Charité-Annalen*, 1875.)

Ces observations prouvent, suivant Bernhardt, que les faits invoqués par Prévost ne sont pas constants, et par suite sa 1re proposition perd une grande partie de sa valeur.

2) La seconde est énoncée d'une façon moins rigoureuse; néanmoins on peut affirmer, en thèse générale, que la déviation se fait du côté paralysé. Bon nombre d'observations anciennes et récentes le démontrent, et M. Bernhardt cite deux faits personnels à l'appui. Mais ici encore il y a des exceptions. D'abord le cas de Nonat, déjà cité par Prevost; puis le fait plus récent de *Curschmann*, qui mérite d'être rapproché du précédent.

Il s'agit d'une femme atteinte de méningite tuberculeuse qui, dans les derniers jours de sa vie, adopta d'une façon permanente le décubitus latéral droit, la tête inclinée du même côté. *Pas de déviation des yeux.*

L'autopsie démontra dans la substance du pédoncule cérébelleux droit un ramollissement brun rouge. L'altération s'étendait dans le pédoncule antérieur jusqu'à son entrée dans les tubercules quadrijumeaux, moins loin dans le pédoncule postérieur; le cervelet était du reste parfaitement normal (*Deutsch Arch. für klin. Medic.*, 1873, XV).

La deuxième proposition serait ainsi gravement compromise d'après M. Bernhardt dont la sévérité ne sera certainement pas partagée par tout le monde. Est-il en effet, dans la pathologie cérébrale, un symptôme plus fidèle que celui-ci ?

Il faudrait donc refuser toute valeur, au point de vue du diagnostic, à la déviation conjuguée des yeux et à l'attitude du tronc et de la tête ; ces symptômes paraissent, en quelque sorte, indépendants de la lésion du système nerveux central. Ils peuvent exister en effet, sans qu'il y ait aucune lésion anatomique et réciproquement. Un seul fait paraît avoir quelque signification, c'est celui qu'on pourrait appeler *symptôme de Magendie* (c'est-à-dire la déviation irrégulière des yeux, l'un tourné en haut, l'autre en bas), qui, d'après les observations cliniques, indiquerait une lésion des hémisphères cérébelleux aux environs des pédoncules.

On pouvait espérer tirer quelque lumière des expériences physiologiques mais il n'en est rien. On en est encore à se demander quel est le centre qui dirige les mouvements associés des globes oculaires. Les opinions sont très-partagées. On est frappé cependant de la ressemblance que présente le symptôme de la déviation conjuguée avec les résultats qu'a publiés, en 1870, *Adamük*. (*Centralbl. für die med. Wissenchaft.*, 1870, n° 5.)

Suivant lui, les deux yeux ont une innervation motrice commune, qui part des tubercules quadrijumeaux antérieurs.

Le tubercule droit régit les mouvements des deux yeux à gauche et le tubercule gauche les mouvements à droite. En irritant les divers points de chacun de ces tubercules, on peut déterminer les mouvements les plus divers, mais toujours des deux yeux en même temps et dans la même direction. Si l'irritation est prolongée, la tête se *tourne du même côté que les yeux*.

Si ces recherches étaient confirmées, il me semble que la question du symptôme étudié par Prevost ne serait pas loin de recevoir une solution satisfaisante. C. ZUBER.

De la conservation des mouvements associés dans les hémiplégies de cause cérébrale, par SIMONEAU (*Thèse de Paris, n° 77, 1877*).

On sait que dans les hémiplégies d'origine cérébrale, la paralysie respecte en général le muscle orbiculaire et les fibres innervées par le facial supérieur. M. Simoneau, tout en admettant le fait clinique dans son ensemble, montre qu'il y a cependant une parésie légère des muscles précités correspondant au côté paralysé. Il se fonde sur cette particularité, signalée déjà plusieurs fois par M. Potain, que le clignement de l'œil, du côté de l'hémiplégie, est ordinairement impossible. Le malade peut très-bien fermer les deux yeux en même temps, mais il ne peut réussir à les fermer isolément.

L'auteur publie à l'appui de cette assertion onze observations inédites dans lesquelles la parésie de l'orbiculaire existait manifestement. Ces faits de synergie musculaire apparente, même dans des cas où existe une diminution de contractilité réelle de certaines fibres, s'expliquent anatomiquement par l'existence des fibres commissurales qui relient les deux moitiés de l'axe nerveux central. Pour le facial, en particulier, ces com-

missures rattachent entre eux les noyaux homologues, et l'incitation partie de l'un des hémisphères retentit à la fois sur les organes du nerf de chaque côté. Il faut invoquer également l'habitude que contractent certains groupes de muscles d'agir ensemble ; mais cette cause est insuffisante pour rendre compte du phénomène, et l'action réflexe seule ne saurait l'expliquer. Broadbent a montré d'ailleurs que cette règle s'appliquait aux muscles du pharynx, au diaphragme, bref, à tous les muscles dont les mouvements sont associés. H. R.

De la répartition des troubles de la sensibilité dans le tabes dorsal et de son étude par la méthode graphique, par Paul OULMONT (*Soc. de biol.*, 17 *févr.* 1877, *et Gaz. méd. de Paris*, n° 19).

L'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Les troubles de la sensibilité (sensibilité à la douleur) sont très-fréquents.

2° Ils sont généralisés. La tête n'est même pas épargnée ; et, sur 17 cas, la tête a été indemne 4 fois seulement. Le tronc a été envahi 16 fois sur 17, et les membres 17 fois sur 17.

3° Ils sont symétriques. Cette symétrie est constante pour le tronc et les membres ; inconstante pour la face où elle n'a existé que 8 fois sur 20.

4° Ils occupent certains siéges d'élection ; à la tête, ce sont les joues et les régions sous-orbitaires qui sont atteintes.

Le cou est presque toujours indemne. Au tronc, ce sont les deux seins et quelques points disséminés autour de l'ombilic. Quand les plaques d'anesthésie sont nombreuses et étendues, elles laissent libres les deux régions inguinales et une bande étroite au devant du sternum.

A la face postérieure du tronc, quand les plaques d'anesthésie sont rares, elles occupent ordinairement chaque épaule, et il existe en même temps des placards d'hyperesthésie sur les fesses. Quand elles sont nombreuses, cette extension est bien plus rare en arrière qu'en avant, l'hyperesthésie occupe souvent plus de place que l'anesthésie ; elle se localise ordinairement en deux plaques qui peuvent finir par se confondre ; la première siége entre les omoplates, la deuxième à la région lombaire. Aux membres supérieurs, la répartition des lésions est soumise aux règles suivantes :

Presque toujours, les doigts sont atteints ; l'avant-bras est toujours pris ; au bras, la lésion est toujours moins étendue qu'à l'avant-bras. Il y a toujours au pli du coude et à la paume de la main des plaques de peau saines ou moins malades.

Aux membres inférieurs, les lésions sont plus étendues et d'un degré plus avancé sur leur face postérieure que sur leur face antérieure. La plante du pied est toujours prise, il existe une anesthésie de degré variable au talon et aux orteils, et de l'hyperesthésie à la voûte plantaire ; les jambes sont toujours prises et dans le cas où les lésions sont disséminées, les plaques siégent aux genoux et aux malléoles ; aux cuisses, les lésions n'existent jamais sans que les jambes ne soient aussi atteintes ; elles sont toujours moins étendues ou d'intensité moindre que les lésions de la jambe ; s'il existe quelques

points où la peau soit saine ou bien moins profondément malade, on les trouve ordinairement à la face interne des cuisses, au niveau des adducteurs, à la face dorsale du pied, non compris les orteils.

Selon l'auteur, cette topographie des troubles anesthésiques qui diffère de ce qu'on observe dans les anesthésies des hystériques, des lépreux, ou dans les anesthésies de cause cérébrale, peut servir d'élément de diagnostic dans les cas douteux de tabes dorsal. HENRI HUCHARD.

Septomeningitis acuta tuberculosa cerebrospinalis (Un cas de méningite tuberculeuse), 1 fig., par F. SCHULTZE (*Arch. für path. Anat. und Phys., t. LXVIII, p.* 111).

Dans un travail sur l'état de la moelle et des racines nerveuses médullaires dans la méningite de la base (*Berlin. klin. Wochens.* 1876, *n°* 1), l'auteur a cherché à démontrer:

1° Que les symptômes de raideur musculaire et d'hyperesthésie dans les districts innervés par les nerfs spinaux, observés pendant la méningite de la base, sont dus à la méningite spinale concomitante ;

2° Que les symptômes de cette méningite spinale dépendent d'une véritable inflammation des racines nerveuses ;

3° Que la moelle épinière elle-même peut être diversement intéressée par le processus inflammatoire.

Aux trois cas déjà publiés par lui, l'auteur en ajoute un quatrième qui démontre une fois de plus, que seul, un examen microscopique fait sur des pièces durcies, peut éclairer l'observateur sur l'existence ou la non-existence de la lésion spinale.

Chez une femme de 34 ans, on avait reconnu depuis quelque temps, l'existence d'une tuberculose miliaire aiguë. Subitement, on vit apparaître des symptômes du côté du système nerveux central : de violentes douleurs à la nuque, surtout quand elle remuait la tête : de la raideur de la colonne vertébrale, et des douleurs dans le dos. Très-grande faiblesse avec apathie, pas de signes de paralysie des nerfs de la tête ou des extrémités, pas de contracture ou de rigidité, pas d'hyperesthésie ou d'hyperalgésie de la peau. Le dernier jour, grincement des dents, pupilles dilatées, sans réaction : respiration superficielle et fréquente, difficulté de la déglutition. Jamais de glycosurie, ni d'attaques épileptiformes. Pas d'ascension thermique après la mort, qui arriva 3 jours après le début des accidents.

A l'autopsie, tuberculose généralisée de tous les viscères. Dans les organes du système nerveux on constate : 1° *un gros tubercule* siégeant dans l'angle externe gauche du 4e ventricule, à la place du noyau acoustique interne qui a disparu : les autres noyaux sont intacts. Deux autres tubercules dans la protubérance, l'un en haut et à gauche vers l'aqueduc de Sylvius, l'autre en bas et à gauche, vers la pointe du noyau du pneumogastrique.

2° Une *infiltration générale de l'arachnoïde* par des éléments cellulaires nouveaux, depuis le bulbe jusqu'à la région lombaire. Ces éléments cellulaires sont volumineux, anguleux, munis de noyaux de la grosseur d'un leucocyte : ils sont rangés symétriquement autour des corpuscules de Paccioni, et forment des petits amas dont le centre n'est jamais graisseux. Dans la pie-mère, l'infiltration cellulaire existe surtout le long des vaisseaux.

3° Dans *la moelle* elle-même, on trouve d'abord *un gonflement des cylindres-axes* dans toute la hauteur du côté droit du renflement cervical : cette lésion est superficielle, ne s'étend qu'à certains faisceaux nerveux, et siége

surtout au cordon latéral. L'état variqueux du cylindre-axe a été rencontré si fréquemment par les observateurs les plus divers, qu'il n'est plus permis de le considérer comme artificiel, ou comme le résultat des réactifs histologiques.

Une autre lésion importante de la moelle, est l'*épaississement de la zone périphérique*, son infiltration par des cellules arrondies, surtout le long des vaisseaux et des tractus fibreux. « La névroglie, qui dans la moelle cervicale, « à part cette infiltration, ne présente rien d'anormal, est plus profondé- « ment altérée dans le renflement lombaire, tout autour, mais surtout à la « partie postérieure des cordons latéraux ; là elle est en état de dégéné- « rescence granuleuse et se colore mieux par le carmin que les parties « profondes de l'organe. »

La substance grise ne semble pas altérée.

4° Les racines nerveuses ne présentent rien d'anormal dans la structure des tubes nerveux et du névrilemme. Seulement le périnèvre est très-fortement épaissi et infiltré de globules blancs.

De ces diverses lésions, une seule fut reconnue à l'œil nu, le tubercule du 4e ventricule.

Il est remarquable : 1° que malgré la prolifération cellulaire de tous les faisceaux médullaires, il n'y a pas eu d'hyperesthésie cutanée, pas de symptômes moteurs ;

2° Que malgré la dégénération du faisceau latéral droit, on n'ait pas observé de contracture de l'extrémité supérieure de ce côté ;

3° Que l'on n'ait pas trouvé de lésion anatomique correspondant à la raideur de la nuque.

Les lésions anatomiques ne sont pas absolument adéquates aux symptômes cliniques, mais cette remarque n'enlève rien de leur rigueur aux conclusions de l'auteur. Quant à la tumeur du 4e ventricule, qui n'a donné lieu ni à de la glycosurie, ni à des attaques épileptiformes, ni à des phénomènes du côté de l'audition, elle ne pouvait être diagnostiquée pendant la vie. C. Z.

De la fièvre dans quelques maladies chroniques des centres nerveux, par L. THAON (*Nice médical*, n° 8, 1877).

Jusqu'alors on a considéré comme apyrétiques les maladies chroniques des centres nerveux, telles que : scléroses des cordons postérieurs, scléroses rubanées, en plaques. M. Charcot se range à cet avis, mais ajoute que certains médecins hydropathes ont noté des accès de fièvre fréquents chez les ataxiques. Or, M. Thaon pense que parfois, dans le cours de ces maladies chroniques, des accès fébriles peuvent survenir sans complication d'aucune sorte et par le fait de l'aggravation momentanée de la maladie. Il cite même un cas de sclérose en plaques pendant le cours de laquelle il a observé des accès de fièvre, et il conclut que chez certains malades surmenés par trop de fatigues ou exposés à un traitement trop violent, il peut se produire des accès de fièvre diurne. Cet accès est de courte durée, de quelques heures, ne présentant pas les trois stades d'un accès intermittent, constitué par quelques frissons suivis d'une chaleur un peu moite, survenant pendant l'après-midi. La température dépasse rarement 39° et le plus souvent, elle est de 38° 5'. L'accès s'accompagne de céphalalgie, ou de sensations diverses de douleurs le long du rachis.

Pendant ce temps l'urine devient fébrile. On note quelquefois des éruptions d'herpès sur les lèvres ou les oreilles, et chez un ataxique, M. Thaon a vu un zona apparaître le long du 7e nerf intercostal gauche. Chez un autre ataxique, pendant l'accès de fièvre, il a vu un épanchement de sang considérable et profond se faire le long du nerf sciatique et la teinte ecchymotique se prolonger le long des branches principales du nerf.

Ces accès se répètent pendant quelques jours, et dans un cas la fièvre a pu persister pendant six semaines. Cette fièvre devient l'indication d'une médication plus ou moins active : révulsifs le long de la colonne vertébrale, administration de substances telles que le seigle ergoté, le sulfate de quinine, le nitrate d'argent, etc., capables de décongestionner les centres nerveux. Le repos prolongé, les préparations de morphine, le bromure de potassium, l'hyoscyamine, etc., sont indiqués dans tous les cas où la fièvre se produit ou revient sous l'influence des causes les plus légères, telles que : une cautérisation ponctuée, la médication hydrothérapique, etc. HENRI HUCHARD.

Ueber die Folgen der Hirn-und Rückenmarks-Erschütterung nach Eisenbahnunfällen (Sur les suites de la commotion du cerveau et de la moelle après les accidents de chemin de fer), par M. BERNHARDT (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 20, *p.* 275, 1876).

Observation I. — Homme robuste, conducteur de train. Le 2 août 1874, il était assis dans le fourgon d'un convoi qui fut broyé par un autre train. Lorsqu'il se releva (il lui est impossible de dire s'il perdit connaissance), il put, soutenu par quelques personnes, se rendre près d'un étang où il lava la blessure qu'il avait à la tête. Après avoir été pansé à la gare, accompagné d'un parent, il rentra à pied chez lui.

Il demeura alité trois semaines à cause de sa plaie de tête et de douleurs dans la nuque. Pendant ce laps de temps il vomit plusieurs fois, sans cause appréciable. Lorsqu'il quitta le lit, il se plaignit d'un affaiblissement général plus marqué aux jambes et d'une diminution de la vue. Dans le commencement, seulement, il avait eu de la diplopie. En novembre 1875 : pas de fièvre, céphalalgie intermittente localisée surtout au pourtour d'une cicatrice linéaire, longue de 2 pouces, située sur le pariétal gauche. La percussion sur le crâne n'éveille pas de sensibilité. Sa disposition d'esprit est peu altérée : il a toujours été calme et réfléchi. Seulement, il trouve que sa mémoire s'est affaiblie, et il s'emporte plus facilement qu'autrefois. Il ne peut supporter la chaleur qui lui procure des vertiges et lui fait éprouver des coups de marteau dans sa cicatrice. Le roulement des voitures et le vacarme des rues lui sont insupportables ; il est incapable de voyager en voiture. Plusieurs fois il a dû descendre en route parce qu'il ne peut plus s'accoutumer aux commotions. Santé générale satisfaisante. Sommeil et appétit bons. Soif augmentée. Dès qu'il se baisse, qu'il regarde en haut ou de côté, il a des étourdissements. Il ne peut lire longtemps parce que sa vue s'obscurcit. Pupilles égales, modérément dilatées, réagissant bien à la lumière. Une clarté vive le fait clignoter. Mouvements des globes oculaires libres en tous sens. Pas de strabisme. Rien de visible à l'ophthalmoscope. Ouïe bonne, pas de bourdonnements d'oreilles. L'odorat n'a jamais été très-développé. Goût normal. Aucune anomalie du côté du facial, du trijumeau et de l'hypoglosse. La pression des apophyses épineuses n'est ressentie douloureusement qu'à la partie inférieure du cou. Sensation de tension dans le sacrum. C'est avec peine et raideur qu'il s'assied sur une chaise ou la quitte. Dans

les deux membres supérieurs, les mouvements s'exécutent intégralement, mais la force motrice est très-amoindrie; les mains étendues sont prises de tremblement. Il se tient debout les pieds réunis et les yeux fermés, sans vaciller. Il marche seul, mais lentement, avec précaution, et les membres inférieurs raides. Il traîne légèrement la jambe gauche. Dans tout le côté gauche l'affaiblissement musculaire est plus manifeste. Aucune lésion de la sensibilité. Il ne peut pas courir. Miction normale. En revanche il doit céder instantanément au besoin d'aller à la garde-robe : selles de consistance normale. Ni albuminurie ni glycosurie. Fonctions génitales intactes.

Observation II. — Employé de chemin de fer, vigoureux, âgé de 35 ans. A la fin de juillet 1875, se trouvant occupé à écrire dans un fourgon de bagages, il éprouva un choc causé par la rencontre d'un autre train. Il tomba sans connaissance pendant il ne sait combien de temps. Lorsqu'il revint à lui, il se trouvait à genoux, la tête inclinée en avant, et il avait vomi. Malgré de vives douleurs dans l'épaule gauche, il descendit seul, se rendit chez l'inspecteur de la gare, puis s'acquitta de nouveau de son service. Enfin, rentré à Berlin, il retourna sans aide chez lui, se mit au lit et ne fit même pas appeler de médecin. C'est par hasard qu'on reconnut l'existence d'une fracture de la clavicule, à laquelle le malade ne voulut pas ajouter foi. En somme, pendant les 5 à 6 premiers jours après l'accident, il se porta assez bien. Mais ensuite il se mit à vomir sans motif ; des accès vertigineux allant jusqu'à la syncope survinrent assez fréquemment. Céphalalgie et lombalgie violentes ; changement d'humeur. Il devint agité, se mit facilement en colère et n'était content de rien. Sa mémoire s'affaiblit. Il écrivit plusieurs lettres dont le contenu et le style rappelaient tout à fait un enfant. Au sortir de ses accès syncopaux, il balbutiait et ne parlait qu'à voix basse. Il avait de la peine à prononcer les mots difficiles. — Actuellement (fin janvier 1876) il n'a plus de maux de tête. On peut lui frapper le crâne, même vigoureusement, sans provoquer de douleur. Mais il a constamment le sentiment qu'un poids lui comprime le cerveau. Dans la rue, il s'en va comme un homme ivre. Aucune altération de la sensibilité du cuir chevelu ni de la face. Vision intacte et pupilles normales, mouvements des globes oculaires s'exécutant parfaitement bien. Ouïe bonne, bien que par instants il ait des bourdonnements et entende des bruits de cloches. Odorat et goût intacts. Rien du côté du facial. L'état de la parole s'est amélioré. Parfois il ressent une douleur spéciale dans la région précordiale ; elle s'accompagne d'anxiété et d'envies de vomir, souvent même de vomissements. Il a encore des attaques vertigineuses et des pertes de connaissance, sans convulsions. Mouvements de la tête libres dans tous les sens, mais douloureux en avant et en arrière ; c'est profondément dans la nuque que siége cette sensibilité. Au même niveau, une pression forte cause de la souffrance. Plus bas, au contraire, à partir des omoplates jusqu'au milieu du sacrum, il suffit d'effleurer légèrement la peau pour faire crier le sujet, tandis que les pressions énergiques sont beaucoup mieux supportées. Les articulations des membres supérieurs se meuvent librement, mais la puissance musculaire y est bien diminuée. Tremblement des mains étendues. Les mouvements des membres inférieurs sont assez limités, parce qu'ils réveillent la sensibilité extrême des téguments du dos. La force motrice est moindre dans tout le membre inférieur droit : le malade y ressent de l'engourdissement, et il y a là un certain retard dans la perception des sensations de contact, de douleur et de température. Le malade ne s'assied qu'avec les plus grandes précautions, et se lève de même de sa chaise. Il se tient incliné en avant, la main gauche placée sur le dos, mais il ne chancelle pas même les yeux fermés. Quand il marche il est obligé d'appliquer exactement avec la main ses vêtements sur son dos, afin d'empêcher qu'ils ne frottent sur les téguments hyperesthésiés, sinon il ne pourrait faire un pas. Il traîne un peu la jambe droite. Il ne peut monter en voiture, parce

qu'il ne supporte pas les ébranlements. Dans ces derniers temps il n'ose plus se hasarder seul dehors, parce qu'il est souvent pris de faiblesse extrême, de vertiges et de syncopes dans la rue. Constipation. Miction normale. Appétit et sommeil assez bons. J. B.

Faits pour servir à l'étude de la commotion cérébrale, par DUMÉNIL (*Soc. de chir., p.* 70, 1877).

L'auteur, après avoir rappelé que certains chirurgiens nient l'existence de la commotion cérébrale comme espèce morbide distincte se rattachant à la contusion les lésions que l'ébranlement de la masse encéphalique peut produire (Fano, Prescott Hewet), maintient pour un certain nombre de cas, plus rares qu'on ne l'avait cru d'abord, l'entité morbide de commotion cérébrale. Il cite les observations de Bergmam, les expériences de Bech (Comp. de chir. de Pitha et Billroth), qu'il rapporte en détail, le résultat de l'examen anatomique de deux sujets emportés par la commotion, et chez lesquels on n'a trouvé que des légions congestives, teinte hortensia de la substance grise, dilatation et irrégularités de calibre des vaisseaux, etc., lésions qu'il faudrait attribuer à la paralysie des vaso-moteurs. « Ce que j'ai cherché à démontrer, dit-il, par l'exposition de ces deux observations, c'est qu'on ne peut rattacher tous les cas de commotion cérébrale à la contusion du cerveau ; que dans un certain nombre, on ne constate de lésions vraiment importantes que celles qui traduisent des troubles qu'on doit expliquer par la paralysie des vaso-moteurs, qui sont la cause directe de la mort par leur généralisation, et surtout par l'entrave qu'ils apportent à la circulation pulmonaire, et qu'en conséquence, on doit les considérer comme caractéristiques de la commotion cérébrale. » L. G. R.

Ueber die multiple Sclerose in Hirn und Rückenmark (De la sclérose multiple du cerveau et de la moelle épinière), par A. CHRISTIDIS (*Verhandl. der phys. med. Gesells. Würzburg, X, p.* 1).

L'auteur a réuni tous les cas de sclérose multiple qui ont été observés depuis le travail de Bourneville qui a paru en 1869 et il a tiré de ces faits les indications concernant les symptômes et la localisation des lésions.

Voici quels ont été les symptômes observés dans 26 cas :

1° La sensation de faiblesse a été constatée chez tous les malades ;

2° La paralysie 13 fois ;

3° La rigidité 5 fois et les contractures 4 fois ;

4° Le tremblement 22 fois.

5° La sensibilité reste presque toujours normale ; cependant on trouve souvent de l'hyperesthésie.

6° La parole a présenté des troubles dans 24 cas.

7° La vue a été troublée dans 22 cas ;

8° La céphalalgie s'est montrée dans 10 cas ;

9° Le vertige, dans 12 cas.

10° Assez souvent on constate des troubles psychiques, tels que l'apathie, la perte de la mémoire, la diminution de l'intelligence, etc.

11° La dysphagie a été observée dans 12 cas ;
12° Les troubles respiratoires, dans 5 cas ;
13° L'incontinence de l'urine et des matières fécales, dans 17 cas ;
14° Des douleurs dans différents organes, dans 13 cas ;
15° Des attaques épileptiformes ou apoplectiformes, dans 7 cas.
16° Les troubles de l'innervation cérébrale sont rares.
17° L'impuissance a été constatée trois fois.
18° La fièvre n'a été constatée le plus souvent que comme symptôme d'une maladie intercurrente ou de la terminaison fatale.
19° Les troubles digestifs prononcés ne sont pas fréquents.

Quant au siége des lésions et à la localisation des symptômes d'après ces lésions, très-souvent on a pu constater l'exactitude des indications données par Charcot. Cependant quelques cas semblent démontrer que cette localisation n'est pas encore facile à déterminer d'une manière certaine.

Dans les 26 cas mentionnés, on compte 15 hommes et 11 femmes ; l'âge le plus prédisposé pour l'apparition de la maladie semble être de 20 à 30 ans, tandis que la plupart des décès ont eu lieu de 30 à 40.

Les causes occasionnelles sont encore très-obscures ; la classe ouvrière paraît fournir le plus grand nombre de malades.

La mort survient moins souvent par suite des lésions médullaires que par des maladies intercurrentes : décubitus, 7 fois ; pneumonie, 4 fois ; phthisie pulmonaire, 2 fois ; lésions intestinales suivies de pyémie, 1 fois ; œdème de la glotte, 1 fois ; érysipèle, 1 fois ; fièvre typhoïde, 1 fois.

KLEIN.

Abcès du cerveau localisé à la région du ganglion de Gasser, par Ed. ARENS (*Bull. de la Soc. des sc. méd. du grand-duché de Luxembourg*, p. 31, 1877).

La malade, femme de 41 ans, avait antérieurement été soignée à Paris pour des névralgies tenaces qui s'étaient accompagnées de vomissements bilieux. Les symptômes qu'elle présentait étaient les suivants :

Apparence débile et cachectique, crampes et secousses fréquentes dans la jambe gauche.

Paralysie faciale droite complète.

Paralysie du nerf trijumeau du côté droit, caractérisée par l'hémianesthésie de la face du côté correspondant, et des muqueuses nasale, oculaire, buccale et auriculaire.

Paralysie du nerf moteur oculaire commun du côté droit (Ptosis de la paupière et mydriase totale) ainsi que du nerf moteur oculaire externe et du nerf pathétique. Aucune altération du fond de l'œil ni du nerf optique : vision conservée presque dans son intégrité.

Enfin, parésie incomplète du nerf acoustique du côté droit, dureté de l'oreille correspondante.

L'autopsie justifia le diagnostic porté pendant la vie : abcès dans la région du ganglion de Gasser, en montrant une nécrose de la face antéro-supérieure du rocher, et une suppuration de voisinage.

H. R.

On a case of syphilitic disease of the brain (Sur un cas d'affection syphilitique du cerveau), par Julius DRESCHFELD (*The Lancet, p.* 268, 24 *février* 1877).

Un homme de 28 ans, syphilitique, est pris d'attaques épileptiformes qui ont pour caractère d'être précédées d'une sensation en quelque sorte électrique dans le bras gauche fortement fléchi tandis que la main gauche prend la forme d'un poing serré en même temps qu'elle devient impuissante. Sous l'influence d'un traitement ioduré les attaques disparaissent, mais l'aura subsiste, et, quand elle survient, le poing est fermé, le poignet fléchi, l'avant-bras gauche en pronation, et la commissure labiale du même côté fortement tirée en bas; un moment après, le spasme tonique fait place à quelques convulsions cloniques de la même extrémité avec léger tremblement du bras, le patient est très-agité, très-pâle, mais conserve sa connaissance pleine et entière.

Ces contractions sont exactement celles que Ferrier obtient en irritant sur des chiens ou des singes les circonvolutions pariétale ascendante et supra-marginale du cerveau. On admet conséquemment comme très-probable un processus inflammatoire chronique de la surface encéphalique bornée aux susdites circonvolutions dans le côté droit de l'organe.

L'année suivante, le malade, que l'iodure de potassium n'a pu débarrasser des phénomènes en question, et qui, de plus, est sujet à de violents maux de tête, meurt de phthisie pulmonaire à l'Infirmerie royale de Manchester. L'ouverture du cadavre est pratiquée par J. Ross, préposé aux travaux nécroscopiques de l'établissement, et les lésions suivantes sont constatées : dure-mère un peu épaissie, adhérente à la pie-mère, à l'arachnoïde, et à la partie superficielle du cerveau dans un espace très-limité du côté droit; nombreux corps de Pacchioni; l'adhérence de la dure-mère est telle qu'en enlevant celle-ci on arrache une partie de la substance corticale encéphalique au niveau indiqué à droite. Cette portion adhérente répond exactement à une portion des circonvolutions pariétale ascendante et supra-marginale de l'hémisphère droit; en ce point la couche corticale du cerveau est très-superficiellement ramollie; la pie-mère est, par places, légèrement épaissie et opaque.

Suivent des mesures exactes relatives à l'étendue et à la situation de la lésion, ainsi qu'un résumé des altérations microscopiques.

Rien d'anormal dans les autres parties du cerveau, des membranes, ou dans les vaisseaux.

Diagnostic rigoureusement vérifié à l'autopsie, confirmation remarquable des théories de Ferrier, telles sont les particularités qui recommandent spécialement à l'attention des lecteurs l'observation dont ce qui précède n'est qu'un abrégé le plus concis possible. P. GINGEOT.

Pain in facial paralysis (Douleur dans les paralysies faciales), par WEBBER (*Boston med. and surg. Journ.*, 8 *février* 1877).

L'auteur a rencontré le symptôme douleur dans plus de la moitié des cas de paralysie faciale qu'il a observés. Elle siége surtout dans l'oreille, derrière l'oreille et sur le trajet de l'os maxillaire inférieur ; quelquefois elle est plus généralisée.

L'auteur croit qu'elle est due à une lésion concomitante du rameau auriculaire du pneumogastrique qui, comme on le sait, s'anastomose avec le nerf facial.

Dans quelques cas, des filets de la 5e paire sont aussi intéressés.

J.-B. H.

Ueber apoplektiforme Bulbärparalyse und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen der Seitenstränge des Ruckenmarks (Sur la paralysie bulbaire apoplectiforme et ses rapports avec les affections des cordons latéraux de la moelle), par LICHTHEIM (*Deutsch. Archiv. f. klin. Med.*, *p.* 593, 1876).

L'auteur publie l'observation d'un cas très-voisin de la maladie que M. Charcot a nommée sclérose latérale amyotrophique, mais qui en diffère cependant par certains points essentiels.

La malade, femme âgée de 46 ans, a présenté : 1° un tableau type de paralysie bulbaire d'intensité moyenne ; 2° une atrophie commençante des interosseux, des éminences thénar et hypothénar, en un mot des muscles qui sont pris régulièrement les premiers dans l'atrophie musculaire progressive; 3° une parésie très-marquée des autres muscles, restés intacts, accompagnée de contracture et d'augmentation de la sensibilité réflexe ; en un mot des signes caractéristiques, pour M. Charcot, de la sclérose des cordons latéraux. Après avoir discuté longuement les travaux sur la matière, décrite en particulier par les auteurs français, il se prononce pour une paralysie bulbaire aiguë, due à une obstruction de l'artère vertébrale gauche. Les autres symptômes sont dus à une double sclérose consécutive des cordons latéraux; la sclérose est plus marquée à gauche, où, en outre des symptômes bulbaires, persistent encore ceux d'une hémiplégie ; elle est plus faible à droite, où la lésion occupe exclusivement les cellules nerveuses de la moelle allongée.

P. OULMONT.

Zur Lehre von der progressiven Bulbärparalysie (Contribution à l'étude de la paralysie bulbaire progressive), par R. KAYSER (*Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, *p.* 146, 1877).

L'auteur publie, en y ajoutant quelques réflexions, un cas de paralysie bulbaire progressive, avec autopsie, observé dans le service du Dr O. Berger, à Breslau. Le malade était un jeune garçon de 12 ans, fait assez rare, et en opposition avec l'opinion de Duchesne, que la paralysie labio-glosso-laryngée est une maladie de l'âge adulte. En second lieu, la paralysie a progressé de haut en bas et non pas de bas en haut, comme c'est la règle, affectant d'abord les noyaux de l'hypoglosse, puis montant vers ceux du spinal, du facial, jusqu'aux noyaux moteurs du trijumeau. Dans le cas actuel, la béance de la bouche a été le symptôme de début, symptôme dépendant manifestement du nerf du masticateur. La salivation a été très-abondante, variant de 600 à 900 centimètres cubes par 24 heures. La salive, trouble, à peine filante, de réaction neutre, contenait pour 988,4 parties d'eau, 11,6 parties solides dont 11 de matières organiques. Cette sécrétion, si abondante, est due, pour l'auteur, à l'excitation du centre salivaire situé dans la moelle allongée. Enfin, la langue, phénomène important à signaler, était agitée par des contractions fibrillaires, et considérablement atrophiée. P. OULMONT.

Ein Fall von Ponserkrankung (Un cas de lésion du pont de Varole), par WERNICKE (de Berlin) (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank.*, *t. VII*, *fasc.* 3, *p.* 513).

Stimmel, ébéniste, 58 ans, avait présenté, pendant les 4 semaines qui précédèrent son entrée à l'hôpital, les symptômes suivants : céphalalgie avec

vertiges, scotomes et diplopie. Depuis 8 jours, il éprouvait des difficultés pour ouvrir la bouche et pour déglutir, et l'œil gauche était dévié en dedans. Lors de son admission à l'hôpital, on constatait l'existence d'une paralysie faciale gauche, intéressant l'orbiculaire des paupières. La moitié *droite* de la face était engourdie et moins sensible aux impressions douloureuses et au froid. Le masséter gauche était rigide comme du bois et les arcades dentaires ne pouvaient subir un écartement de plus de 2 à 3 centimètres. Les mouvements de la langue étaient parfaitement libres. Les troubles de la déglutition étaient purement subjectifs, le malade éprouvant la sensation qu'occasionne l'arrêt des aliments dans le gosier.

Les globes oculaires étaient déviés à droite. L'œil gauche était dévié dans ses mouvements d'adduction. En outre, le patient avait de la céphalalgie et des vomissements après les repas.

L'excitabilité faradique et galvanique du nerf facial était abaissée à gauche.

Le patient fut emporté quelques jours plus tard par une pleurésie.

Autopsie. — A la partie moyenne du plancher du 4e ventricule, à gauche de la ligne médiane, tumeur de consistance ferme, ayant 1 centimètre en longueur et 2 centimètres en largeur. Cette tumeur n'arrivait pas jusqu'au pédoncule cérébelleux moyen, mais le corps restiforme était en partie envahi par la néoplasie. Dans la moelle, il y avait également une tumeur centrale. Comme autres lésions, on trouva une induration pigmentaire du poumon, avec pleurésie séro-fibrineuse hémorrhagique de nature tuberculeuse, à droite. Il y avait également des tubercules du foie et des reins.

L'examen microscopique fit voir que la tumeur qui siégeait à la fois dans le bulbe et la protubérance était de nature tuberculeuse. On n'y trouvait plus de traces d'éléments nerveux. De plus, cette tumeur, circonscrite en apparence, était entourée d'une zone d'infiltration dans laquelle il y avait encore des tubes nerveux intacts.

Cette infiltration tuberculeuse avait entraîné à sa suite la destruction du noyau commun du facial et de l'oculo-moteur externe, à gauche (noyau de Stilling) ; les fibres d'origine de ces deux nerfs étaient entièrement dégénérées. Le noyau inférieur du facial était également détruit, ainsi que la plus grande partie du noyau acoustique interne, le tiers supérieur du noyau acoustique externe, le tiers supérieur du noyau du glosso-pharyngien, la partie inférieure du noyau masticateur du trijumeau, et les fibres motrices qui en partent pour contribuer à former la racine motrice de ce nerf. A leur émergence de la base du crâne, les nerfs facial et oculo-moteur externe gauche étaient le siége d'une dégénérescence graisseuse très-prononcée. Le nerf trijumeau ne pût être examiné. Quant aux autres nerfs, ils ne présentaient rien d'anormal.

En somme, ces lésions rendent compte des symptômes observés pendant la vie, de la paralysie du muscle droit interne du côté droit exceptée, car l'examen microscopique ne révéla aucune altération du noyau de l'oculomoteur commun. E. RICKLIN.

Ein Fall von Peripachymeningitis spinalis, par P. LEWITZKY (de Varsovie) (*Berlin. klin. Wochens.*, *n*° 17, *p.* 227, 1877).

Journalier robuste âgé de 44 ans. Le 12 janvier 1876, il tombe sur la région sacro-lombaire. Les 2 jours suivants, il ressent des douleurs dans le dos et l'épaule droites : elles ne se sont pas renouvelées depuis lors. Le 15 janvier, en descendant un escalier, il éprouve une faiblesse subite dans les jambes et tombe. On le ramène chez lui. Au bout de quelques heures,

il peut faire quelques pas seul, mais l'affaiblissement de ses jambes le met hors d'état de reprendre son métier. Nuit bonne, mais le 16 au matin il est obligé de garder le lit à cause d'une faiblesse générale et d'une impossibilité complète de mouvoir la jambe droite. — C'est alors qu'on le conduit à l'hôpital le 18 janvier.

Nulle trace de blessure sur la peau. 58 pulsations; parois artérielles dures. Quand le sujet essaie de soulever la jambe droite, le genou fléchit un peu, puis tout le membre retombe. — Bien qu'il puisse tenir, quelque temps, la jambe gauche en l'air, l'affaiblissement y est aussi manifeste. Nulle part de douleurs, même à la percussion du rachis. — Sensibilité cutanée amoindrie aux jambes et au bras gauche, moins obtuse au bras droit qui est pourtant davantage paralysé. Les pincements énergiques et les piqûres profondes d'épingles n'éveillent aucune douleur sur la jambe gauche; ils sont faiblement ressentis sur le membre correspondant droit.

Le patient ne distingue le chaud et le froid qu'autant qu'ils sont intenses. Les courants d'induction provoquent des contractions musculaires égales partout. Temp. axill. 36°,6; poplitée 35°,5. — Vessie distendue par l'urine qui ne présente rien d'anormal. — Dans le cours de la semaine suivante, progrès incessants de l'affection. Paraplégie bientôt complète avec anesthésie absolue des deux membres. Garde-robes et miction seulement provoquées. — Température encore plus basse, oscillant entre 35°,5 et 36°,5. Pas la moindre douleur. État général et appétit satisfaisants.

Au commencement de la seconde semaine de séjour à l'hôpital, rougeur des téguments du sacrum avec formation d'une eschare qui s'élimine à la fin de cette même semaine.

Le 24, la température remonte à 37°, puis, l'eschare devenant de plus en plus profonde et plus large, le 26 au soir a lieu un violent frisson suivi de délire avec 40°. Les jours suivants, répétition des frissons avec élévations passagères moins considérables du thermomètre. — Le 2 février, matité et râles crépitants à la face postérieure du poumon droit. — Urine alcaline, purulente. Teinte jaunâtre de la peau et des conjonctives; 38°,9. Même état des membres, pas trace de contracture. Perte absolue du mouvement et de la sensibilité dans les deux jambes et dans le bras gauche. — Le 6 février, mort précédée de diarrhée et de somnolence.

Autopsie : Dure-mère cérébrale injectée, et doublée au niveau de la région pariétale droite d'une fausse membrane mince, rosée, molle, facile à enlever et pointillée de petits extravasats sanguins. Pie-mère hyperémiée: au niveau de l'espace sous-arachnoïdien antérieur, elle est épaissie, trouble et infiltrée d'un liquide jaunâtre; de même le long de la scissure de Bichat, au niveau de la toile choroïdenne et des plexus ventriculaires. Substance cérébrale brillante sur les coupes et se recouvrant de sérosité et de gouttelettes de sang. Écorce du cerveau injectée. Dans les ventricules latéraux, 2 drachmes d'un liquide trouble jaunâtre.

Toutes les parties molles qui entourent les vertèbres dorsales et cervicales inférieures sont, dans une grande étendue, imbibées de liquide, opaques et diminuées de consistance. Ces lésions sont le plus prononcées dans le tissu conjonctif intermusculaire, au sein duquel sur maint endroit, au-dessous des muscles larges du dos, des deux côtés de la colonne, l'infiltration prend la forme de petits abcès à limites indistinctes.

Le tissu conjonctif lâche qui entoure la dure-mère spinale est partout gorgé d'un fluide jaunâtre, puriforme. Cette infiltration est bien plus abondante que celle des parties molles qui recouvrent le rachis. Au niveau de l'extrémité inférieure de la colonne, la moelle nage presque dans le pus. Surface interne de la dure-mère spinale hyperémiée, trouble, couverte d'un liquide purulent. Aux deux extrémités de la moelle dorsale, la face interne de la dure-mère est doublée par un enduit épais, d'aspect membraneux et parsemé de

petits extravasats sanguins. — Dans l'espace compris entre la dure-mère et la pie-mère se trouve une faible quantité de liquide jaunâtre purulent, dont la proportion diminue à mesure qu'on s'élève, et qui est plus visible à la face postérieure qu'à la face antérieure de la moelle. — Les coupes de la moelle, depuis la région dorsale jusqu'à la queue de cheval, révèlent une injection de la substance blanche, surtout au niveau des cordons postérieurs; au niveau des lombes, la substance grise est aussi hyperémiée. Des incisions pratiquées dans les parties molles avoisinant l'eschare ne décèlent aucune communication entre l'infiltration purulente qui entoure le rachis et le liquide ichoreux qui se trouve aux environs de l'eschare. — Adhérences partielles du poumon gauche en arrière : au niveau de son lobe inférieur, la plèvre est opaque, rougie, couverte de dépôts fibrineux et d'un pointillé sanguin; 1 drachme de liquide trouble dans la cavité pleurale. Lobe supérieur gauche emphysémateux, tandis que l'inférieur est un peu induré et volumineux. — Poumon droit emphysémateux sur les bords, pâteux, rouge sombre, en arrière de son lobe moyen qui laisse sourdre un fluide jaune sale et présente un tissu friable. — Un peu de sérosité dans le péricarde. Plaques tendineuses nombreuses. — Cœur volumineux. Endocarde épais et opaque. Dilatation et plaques athéromateuses nombreuses dans la portion ascendante de l'aorte. Rate volumineuse, ferme et pâle. Foie un peu graisseux. Substance corticale des reins injectée et un peu augmentée de volume.

La littérature médicale ne renferme qu'un très-petit nombre de faits comparables au précédent. De plus, celui-ci se distingue de tout autre en ce que l'affection du tissu conjonctif péri-médullaire est primitive, sans collection purulente préexistante au voisinage des vertèbres.

J. B.

Fall von Rückenmarkserkrankung (Affection médullaire (Pachyméningite) consécutive à un accident de chemin de fer), par LEYDEN. — Société médico-psychologique de Berlin, 6 novembre 1876 (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 12, *p.* 162, 1876).

Serre-frein, âgé de 40 ans; en 1873, dans un déraillement, il fut traîné et projeté de droite et de gauche par le train. Les suites immédiates de l'accident furent : lassitude et faiblesse, douleurs dans l'épaule gauche et dans les lombes. Il dut garder quelque temps le lit et conserva de l'affaiblissement des jambes, de la difficulté à uriner et des douleurs d'épaule. Ces phénomènes finirent par disparaître, et, à part la faiblesse du bras gauche qui l'empêcha de reprendre du service, le sujet se trouva dans un état de santé satisfaisant jusqu'en janvier 1876. A cette date, il y eut accroissement brusque des douleurs, paralysie rapidement envahissante, avec douleurs dans l'épaule et le dos et douleurs s'irradiant dans le membre inférieur gauche. L'électricité ne fit qu'exagérer les souffrances. A son entrée à l'hôpital de Strasbourg, le 11 février, le patient était complétement paralysé, éprouvait la sensation d'une ceinture autour de la poitrine. Rachis non déformé, mais raide et douloureux dès qu'on soulève le patient. L'évolution ultérieure fut celle d'une myélite par compression et en l'absence de lésion vertébrale on diagnostiqua une tumeur de la moelle.

L'autopsie révéla dans la moelle l'existence d'une sorte de tumeur entourant la dure-mère et la faisant bomber. Elle avait une couleur rosée jaunâtre et était formée de petites granulations caséeuses presque miliaires. Elle s'étendait de la partie inférieure du cou jusqu'au milieu de la région dorsale et pénétrait jusqu'à la face interne de la dure-mère. Il s'agissait d'un processus inflammatoire chronique devenu caséeux et transformé en une fausse tumeur. Ce travail dura 3 ans et demeura latent jusqu'à ce que la

myélite vînt s'en mêler. Les lésions chroniques se prolongeaient à travers les trous intervértébraux le long du plexus brachial dans le tissu conjonctif lâche qui s'étend jusqu'aux muscles de l'épaule gauche. — Quant à la lésion médullaire, elle comprenait toute l'épaisseur et consistait dans l'altération vésiculeuse.

Au-dessus et au-dessous se remarquait la dégénérescence qui accompagne habituellement la compression. J. B.

Fall von Spinalirritation mit Parese sämmtlicher Extremitäten (Cas d'irritation spinale avec parésie de tous les membres, paraissant produite sous l'influence d'un rein mobile), par Fr. GANGHOFNER (*Prag. med. Wochens.*, 21, 22, 1876).

Une femme de 43 ans, ayant eu 6 grossesses éprouva, sans cause connue, 2 mois avant son entrée à l'hôpital, des douleurs dans le sacrum et dans l'hypochondre droit, avec vomissements et alternatives de chaleur et de froid; la miction était douloureuse, l'urine rare et rouge. De tous ces troubles morbides, il ne subsista qu'une grande sensibilité dans l'hypochondre droit; dans les mouvements, pendant la marche et la station, il survenait de violents accès douloureux.

A son entrée (27 octobre 1874), on constate dans l'hypochondre droit une tumeur allongée, ovale, que l'on pouvait très-vraisemblablement regarder comme un rein mobile.

Le 5 novembre la malade, qui s'essayait à marcher après la disparition de ses douleurs, se plaignit de ne pouvoir faire quelques pas que péniblement et avec des aides; en avançant les pieds, elle ne pouvait les élever au-dessus du sol. En même temps, elle éprouvait de la faiblesse des bras et des jambes. Dans les mouvements un peu compliqués, les mains étaient prises de tremblement. L'excitabilité galvanique des troncs nerveux était diminuée, l'excitation faradique normale, ainsi que celle des muscles. La malade éprouvait en même temps une constipation opiniâtre et ressentait de vives douleurs dans l'hypochondre droit, revenant par accès. A partir du 3 décembre, on appliqua le long de la colonne un courant descendant produit par 16 éléments de Stöhrer. Le 13 décembre, il existait des douleurs continuelles le long de toute la colonne vertébrale et dans le sacrum, les apophyses vertébrales étaient sensibles à la pression entre les omoplates principalement, sans lésions appréciables (déviation, etc.). A la fin du mois de décembre, on vit survenir en outre des douleurs fulgurantes du tronc et de tous les membres: ceux-ci étaient le siége de sensations de froid et de fourmillements, de contractions fibrillaires dans les avant-bras et de tremblements principalement à droite. Le courant électrique produisit une amélioration suffisante pour que la malade, à la fin de janvier 1875, pût se promener dans la chambre et manger seule. Par contre, elle parlait avec difficulté et présentait de l'apathie. A la fin de mars, elle sortit très-améliorée, mais elle rentra 8 jours après, et jusqu'à la fin de juin, elle séjourna à l'hôpital avec des alternatives d'amélioration. En septembre 1875, un an après le début de l'affection, la paralysie avait complétement disparu; la tumeur persistait.

Ce serait là pour l'auteur un cas d'*irritation spinale à forme abdominale* de Leyden, groupe dans lequel cet auteur range les troubles nerveux qui accompagnent les lésions des viscères inférieurs.

D'autre part, on pourrait le considérer comme un cas de paralysie réflexe; la constipation opiniâtre, poussée jusqu'à l'obstruction intestinale, ayant donné lieu à une irritation persistante des nerfs intestinaux, point de départ des accidents. Cette constipation aurait pour cause la compression exercée par le rein mobile. R. CALMETTES.

Ueber das Verhältniss der Paralysis agitans zur multiplen Sclerose des Rückenmarkes (Des rapports de la paralysie agitante avec la sclérose en plaques), par F. SCHULTZE, 1 planche (*Archiv für path. Anat. und Phys., t. LXVIII, p.* 120).

Je traduis textuellement le début de cette observation qui donnera lieu probablement à de nombreux commentaires. Il s'agit d'un homme atteint de paralysie agitante qui à l'autopsie, présenta les lésions caractéristiques de la sclérose en plaques. La lésion médullaire est hors de doute, la partie anatomique très-soignée de l'observation le démontre amplement. Toute la discussion portera sur ce point : de quelle nature était le tremblement observé pendant la vie?

En mars 1875, fut présenté à la clinique de Friedreich un homme de 62 ans, qui était tombé malade subitement peu de jours auparavant, après avoir fait régulièrement son service de gardien de la voie ferrée. Le malade était accompagné d'un conducteur, car la marche lui était rendue impossible par la maladie aiguë fébrile dont il souffrait.

Il se plaignait de vertiges et titubait de côté et d'autre lorsqu'il était abandonné à lui-même. Absence complète de mouvements ataxiques.

Lorsque le malade fut assis, on remarqua un fort tremblement de la main et de l'avant-bras gauches. Il existait des mouvements rhythmiques des doigts alternativement fléchis vers le pouce, puis étendus, et en outre des flexions rhythmiques de l'avant-bras gauche qui augmentaient lorsque l'extrémité supérieure était dans une position tranquille, et qui ne cessaient que lorsque le malade modifiait la situation du membre. Aux extrémités inférieures rien de pareil ; à l'extrémité supérieure droite non plus. La puissance musculaire de la main gauche n'était pas sensiblement diminuée : la sensibilité était normale.

A un interrogatoire plus précis, le malade répondit que le tremblement de son bras gauche durait déjà depuis 5 ans (d'abord il avait dit un an). Du reste le sensorium était entièrement libre, et ce n'est que dans le cours de l'année dernière que le tremblement était devenu gênant pour lui.

La pneumonie dont il souffrait devint bientôt double ; le sensorium fut pris, et c'est au milieu d'un collapsus à marche rapide, que survint la mort, 3 jours après son entrée. Chose singulière, le tremblement, si manifeste auparavant, disparut entièrement dans les deux derniers jours, pendant cette période de collapsus.

Aux renseignements anamnestiques, il faut ajouter que le malade était habitué, de son propre aveu, à la consommation de quantités modérées d'eau-de-vie : ce n'était pas un buveur dans le vrai sens du mot.

A l'autopsie, pneumonie croupale double, bronchite, catarrhe aigu de l'intestin, tumeur aiguë de la rate, de plus les lésions types de la sclérose en plaques de la moelle, surtout localisée aux cordons postérieurs et plus développée à la région lombaire qu'à la région cervicale. C. Z.

Die Lehre von der spinalen Hemiplegie (De l'hémiplégie spinale), par Hugo KÖBNER (*Deutsch. Arch. f. klin. Med., p.* 169, 1877).

L'auteur analyse les 48 observations d'hémiplégie spinale qu'il a trouvées dans la littérature médicale. Il y joint deux cas inédits qui lui appartiennent, et tire de la réunion de tous ces faits des conclusions qui ne s'éloignent pas sensiblement de celles qui ont été formulées par M. Brown-Séquard.

Du côté correspondant à la lésion médullaire :

1° Paralysie motrice, complète ou incomplète suivant la gravité des désordres ;

2° Hyperesthésie au toucher, au chatouillement, à la douleur, à la température dans le côté paralysé ;

3° Zone anesthésique dans la région dont les nerfs prennent naissance immédiatement au-dessous de la lésion;

4° Bande d'hyperesthésie plus ou moins large au-dessus de la zone anesthésique ;

5° Élévation absolue ou relative de la température dans les parties paralysées, et souvent aussi dans les points où l'hyperesthésie existe sans paralysie ;

6° Phénomènes de paralysie du côté du sympathique cervical, quand la légion siége à la partie supérieure du renflement cervico-trachéal.

Du côté opposé à la lésion médullaire :

1° Anesthésie complète au toucher, au chatouillement, à la température ;

2° Conservation du mouvement volontaire et de la sensibilité musculaire ;

3° Bande étroite d'hyperesthésie au-dessous de la partie anesthésiée.

P. OULMONT.

Case of aphasia with left hemiplegia; hemorrhage and softening in the right side of the pons Variolii (Cas d'aphasie avec hémiplégie gauche, hémorrhagie et ramollissement du côté droit de la protubérance), par Hermann WEBER et ALTDŒRFER (*German hospit., Dalston; Brit. med. Journ., p.* 13), 6 *janv.* 1877.

Homme de 35 ans, qui perdit connaissance et fut paralysé en même temps de tout le côté gauche, sans autre symptôme prémonitoire qu'un peu de douleur dans l'œil gauche.

Le lendemain, 28 octobre, la connaissance était légèrement revenue, la respiration fort stertoreuse. Le bras et la jambe gauches étaient entièrement paralysés, la face l'était incomplétement. La sensibilité était obtuse; la luette était déviée à gauche. Le malade ne pouvait ni articuler un mot ni déglutir. Les pupilles, légèrement contractées, variaient encore sous l'influence de la lumière. Les bruits du cœur étaient normaux. Constipation et rétention d'urine. Le cathétérisme fournit une urine acide et non albumineuse.

30 *octobre.* — Un peu de mouvement dans la jambe gauche. Déglutition moins difficile; articulation des sons plus aisée, mais le malade ne peut, sans aide, trouver le mot juste. Le bras droit est toujours porté au côté gauche de la tête, où le malade semble ressentir une douleur assez vive.

Le Dr Weber diagnostique une thrombose localisée, soit au pédoncule droit, soit au côté gauche de la protubérance. Le malade qui allait mieux, succombe le 19 novembre à une pleuro-pneumonie du côté droit.

Autopsie. — Lésions d'une pneumonie régulière avec épanchement à droite. Le cœur est à peu près normal, sauf un peu d'athérome des valvules aortiques. Quelques plaques d'athérome de l'artère basilaire et de ses branches. Epanchement séreux dans les méninges, sablé de la substance cérébrale qui est en même temps le siége d'un véritable œdème. Au milieu du côté droit de la protubérance est un petit foyer hémorrhagique avec ramollissement de la substance environnante. Au microscope, on constate une dégénérescence granulo-graisseuse des parois des artérioles. Le côté opposé de la protubérance est intact.

Réflexions. — C'est sur la difficulté de la déglutition et de l'articulation des sons, combinée avec une hémiplégie gauche, que le Dr Weber s'appuya pour préciser son diagnostic pendant la vie du malade.

A. GOUGUENHEIM.

Paralisi post difteritica del vago; osservazioni cliniche e anatomo-patologiche (Observations cliniques et anatomo-pathologiques sur la paralysie post-diphthéritique du pneumogastrique), par Carlo FEDELI (*Rivista clinica di Bologna, janvier* 1877).

Un homme de 22 ans, est pris d'une angine diphthéritique en novembre 1875. A la suite de l'angine survient une paralysie du voile du palais. Un peu plus tard le malade éprouve de vives douleurs de dents, il a des vomissements, de la diarrhée et une faiblesse telle des membres inférieurs que la station debout devient impossible : douleurs épigastriques, difficulté pour uriner, sensation pénible d'engourdissement à la colonne vertébrale, troubles de la vision, diplopie, perte du goût. Il entre à l'hôpital le 15 décembre 1875, après 40 jours de souffrance. A cette époque, il est amaigri et pâle. La voix est nasonnée, et dans la déglutition les liquides reviennent souvent par les narines. Le voile du palais est insensible et immobile. Les troubles du côté du goût et de la vue se sont dissipés. Ouïe normale. Anorexie. Urines rares sans albumine. La parésie des membres inférieurs est telle que la station verticale et la locomotion sont impossibles · ces membres sont lépreux, atrophiés; contractilité électrique normale, sensibilité cutanée (douleur, chatouillement, température) notablement affaiblie.

Le 18 décembre, dans la matinée, le malade éprouva la sensation d'un corps étranger arrêté dans l'œsophage; il eut de la toux, des vomissements : la respiration devint difficile, stertoreuse ; pouls fréquent, irrégulier, prostration, décoloration des téguments. Mort le lendemain à 1 heure 1/2.

A l'autopsie, on trouve les poumons hyperémiés, le cœur dilaté sans altérations appréciables du myocarde. Le larynx, la trachée et le tube digestif sont normaux. A l'œil nu, on ne constate aucune altération des centres nerveux. L'examen microscopique de la moelle après durcissement a fait reconnaître dans les régions dorsale et lombaire un épaississement de la trame conjonctive dans les cordons antéro-latéraux, et une dilatation du canal épendymaire qui est rempli par un exsudat formé de cellules épithélioïdes. Ces altérations de l'épendyme n'existent pas dans la région cervicale. Les noyaux des pneumo-gastriques paraissent sains.

L'auteur pense que la paralysie des membres inférieurs était due à une myélite centrale ascendante diffuse et que la mort est survenue par l'extension de la paralysie aux pneumo-gastriques. A. PITRES.

Case of circumscribed analgesia (Cas d'analgésie circonscrite), par James PUTNAM (*Transactions of the Americal neurol. association*, 1875).

Le Dr Putnam rapporte l'observation d'un jeune homme de 18 ans, qui, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde, fut pris d'une anesthésie qui occupait la peau du bras, de l'épaule gauche, du cou, du tronc, du même côté. Dans ces diverses régions, il y avait analgésie complète, c'est-à-dire insensibilité à la douleur, de quelque façon qu'on cherchât à la provoquer. Mais, comme il arrive souvent en pareil cas, la sensibilité tactile était restée intacte. Et tandis que la peau de la main paraissait peu influencée par de l'eau

à la température de 110° F., l'extrémité des doigts sentait très-distinctement une goutte d'eau qu'on y laissait tomber. Au tronc, la sensibilité reparaissait au-dessous de la 8e côte.

L'auteur admet que la maladie a modifié les nerfs qui se distribuent à la peau des régions sus-indiquées, soit dans leurs troncs, soit dans leurs extrémités ; qu'il y a là une altération moléculaire du système nerveux périphérique, due à la fièvre typhoïde, remarquable par sa limitation, et dont le mécanisme serait intéressant à établir. HANOT.

Influence de la compression ovarienne sur la contracture hystérique récente, par BOURNEVILLE (*Progrès médical*, n° 25, 1877).

Le premier cas rapporté par M. Bourneville concerne une jeune fille de 25 ans, qui après les attaques est prise de surdité, de contracture des membres du côté droit et des mâchoires. La compression ovarienne, pratiquée pendant plusieurs minutes, fait disparaître ces accidents.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une fille de 17 ans. Après de violentes attaques, il lui était resté une contracture très-prononcée des mâchoires et de la langue ; la compression fut pratiquée sur l'ovaire droit, qui était hyperesthésié, tandis que tout le côté droit était anesthésié ; bientôt la mâchoire s'abaissa, se dévia à gauche, puis reprit sa position ; mais, toujours écartée au fond de la bouche, la langue se montrait recourbée en cercle, la pointe appliquée sur la luette ; soudain la langue s'allongea brusquement, fut prise de mouvements rapides de contraction et d'extension, puis les choses rentrèrent dans l'ordre. H. L.

Note sur un cas d'atrophie musculaire progressive, caractérisée au début par de la rétropulsion irrésistible, par A. PIERRET (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, *p.* 413, *juin* 1877).

L'auteur rapporte cette observation dans tous ses détails pour démontrer que, dans certains cas, la rétropulsion, et probablement la propulsion irrésistible sont sous la dépendance d'insuffisances musculaires qui s'opposent au travail constant d'équilibration sans lequel la station est impossible.

Dans ces conditions, la station devient incertaine, et le corps incessamment sollicité par les muscles prédominants, est souvent entraîné dans le sens de leur action, sans que l'équilibre compromis puisse être rétabli par la contraction rapide de muscles dont le fonctionnement est altéré.

Chez le malade en question, en raison de la faiblesse des muscles fléchisseurs du tronc et du pied, il suffisait que le corps fût légèrement porté en arrière pour que le mouvement de rétropulsion s'accentuât aussitôt et se continuât sans rémission jusqu'à la chute.

Cette observation démontre donc que certains mouvements anormaux en arrière, irrésistibles par cela même qu'ils ne peuvent être combattus, sont liés à des insuffisances musculaires, localisées de telle sorte qu'elles épargnent les extenseurs du tronc dont l'action devient ainsi prédominante.

Il paraît au Dr Pierret vraisemblable que les mouvements de propulsion peuvent, dans nombre de cas, comporter cette explication qui se rapproche d'ailleurs de celle de Schiff sur les mouvements de rotation ou

de roulement qui se produisent à la suite de lésions des diverses parties du myélencéphale. L. LANDOUZY.

GYNÉCOLOGIE.

Ueber die Verl"slichkeit der mikroskopischen Frauen-Milch Untersuchung (De la valeur de l'examen microscopique du lait de femme), par Ludwig FLEICHSMANN (de Vienne) (*Œster. Jahrb. für Pœdiatrik, VII Jahrg., Band II, p.* 167-184, *Vienne,* 1876).

Dans ses recherches antérieures, l'auteur avait cru devoir distinguer les globules graisseux que l'on trouve dans le lait de la femme, en trois groupes : 1° globules graisseux de grandes dimensions ; 2° de dimensions moyennes ; 3° de petites dimensions.

Il avait pu acquérir la conviction, que dans un lait de bonne qualité, ce sont les globules de la seconde catégorie qui dominent et se trouvent uniformément dans la masse liquide. Quand les globules de la seconde catégorie sont toujours en majorité, mais qu'ils se trouvent mêlés à ceux de la troisième catégorie, on a toujours affaire à un lait de bonne qualité. Quand, par contre, les globules de la première ou de la troisième catégorie sont en majorité, ou quand il y a à la fois diminution de nombre des trois catégories de globules, le lait est de mauvaise qualité.

L'auteur était arrivé à cette conclusion finale :

« Plus le lait de la femme contient de globules graisseux, plus il est nourrissant ; lorsque les globules de grandes dimensions sont en majorité, le lait est très-riche en matière butyreuse, il sera difficile à digérer ; de même, un lait contenant beaucoup de globules analogues à des corpuscules en détritus, sera pauvre en principes nutritifs. »

Les nouvelles recherches entreprises par l'auteur l'ont conduit aux résultats suivants :

a) Les femmes de 20 à 30 ans, fortement constituées, ont généralement un lait riche en globules de dimensions moyennes.

b) Sur 32 femmes dont l'âge était compris entre 30 et 45 ans, 10 étaient robustes et en bonne santé ; 10 étaient d'une constitution moyenne ; 12 étaient dans un mauvais état de nutrition. Des 10 premières, 8 avaient un lait dont la composition, au point de vue des globules graisseux, était normale ; chez une 9e, les globules de petites dimensions étaient en majorité ; chez la 10e, au contraire, les globules de grandes dimensions prédominaient.

Chez ces deux dernières femmes, le développement de l'enfant se ressentit de la composition du lait.

Sur les 10 femmes de la seconde catégorie, 8 également avaient un lait dont la composition était normale ; chez une autre, on ne voyait guère que des globules de grandes et de petites dimensions ; chez la dernière,

tous les globules graisseux étaient de petites dimensions. Chez les 2 dernières femmes, également, l'état de la nutrition des enfants était en rapport avec la composition du lait.

Enfin, chez les 12 femmes de la troisième catégorie, le lait, ou bien ne contenait que des globules graisseux de petites dimensions, ou bien renfermait en grande quantité des globules analogues à des amas de détritus.

Dans les deux cas, le développement insuffisant des enfants répondait aux mauvaises qualités du lait.

Quant aux relations de la qualité et de la quantité des globules graisseux du lait avec l'état de la nutrition des enfants, les recherches de l'auteur établissent que presque tous les enfants dont la nutrition était défectueuse étaient nourris par des mères dont le lait contenait en abondance de petits globules graisseux. F. LABADIE-LAGRAVE.

On the displacement of the uterus by the distension of the bladder, as shown by experiments on the dead body (Du déplacement de l'utérus par la distension de la vessie, démontré par des expériences sur le cadavre), par BRAXTON HICKS et GOODHART (*Transactions of the Obstetrical soc. of London, vol. XVIII, p.* 194, 1877).

Ces expériences sont au nombre de dix-huit et ont eu pour but de rechercher l'influence que pouvait avoir la distension de la vessie sur les déplacements de l'utérus, en particulier les rétroflexions et rétroversions. Elles ont été faites de la manière suivante :

La cavité abdominale a été ouverte et la masse intestinale retirée dans la majorité des cas, afin de mettre l'utérus à découvert, puis à l'aide d'un cathéter on a injecté de l'eau dans la vessie. Dans quelques cas la pression a été portée à son point extrême, quelquefois même jusqu'à la rupture, qui avait toujours lieu au sommet de l'organe. L'enlèvement des intestins n'a pas modifié le résultat des expériences, car dans les expériences où on les a laissés en place, ils ont été repoussés au-dessus de la marge du bassin par la distension de la vessie. Elles ont permis d'arriver aux conclusions suivantes :

1. La vessie se distend d'abord vers le sacrum, puis par en haut.

2. La distension de la vessie, en règle générale, fait étendre l'utérus le long de la face inférieure de ce réservoir et le place dans une direction horizontale, parallèle à cette face, au lieu de verticale. Par conséquent une vessie distendue tend presque toujours à amener la rétroversion de l'utérus.

3. Si la partie vaginale de la vessie est plus relâchée qu'à l'état normal, c'est cette partie qui se distend d'abord en faisant saillie dans le vagin, au-dessous et en avant du col de l'utérus, puis la partie supérieure augmente de volume. Il en résulte qu'en premier lieu le col est porté en arrière, mais après, la distension complète a pour effet de porter tout l'utérus en arrière, dans une position plus ou moins verticale.

4. Si cependant l'utérus est augmenté de volume et surtout s'il occupe une situation élevée dans le bassin, il est entraîné en haut après avoir été repoussé contre le sacrum, puis finalement il est soulevé hors du

bassin. La distension du rectum vient en aide à cette tendance de l'utérus à s'élever.

5. Si les attaches du col sont solides, la distension de la vessie tend à produire de la rétroflexion ; s'il existe déjà de la rétroflexion ou de la rétroversion, celles-ci sont augmentées.

6. Si, l'utérus étant en rétroversion, la partie vaginale de la vessie se distend la première, le premier effet est de redresser plus ou moins la rétroversion, puis l'utérus est déplacé en arrière dans la position horizontale ou verticale. J. CARRIÈRE.

Incision of the cervix in uterine hæmorrhage (De l'incision du col dans les hémorrhagies utérines), par Th. SAVAGE (*The Lancet, Vol. II, p.* 458, 1877).

L'incision du col utérin doit s'entendre du débridement de son orifice profond, car si l'on se contente d'intéresser le museau de tanche, on n'obtient d'autre résultat qu'un écoulement sanguin que pourraient tout aussi bien donner, selon la remarque de Peaslee, des scarifications ou des sangsues. C'est à ce titre qu'elle a été conseillée avec quelque succès dans les flexions utérines.

L'incision proprement dite du col utérin peut se faire soit avec le bistouri boutonné, soit avec le bistouri ordinaire conduit sur la sonde cannelée, soit avec le lithotome simple. On peut aussi procéder en deux temps, sectionnant d'abord aux ciseaux toute la portion vaginale, puis terminant l'opération comme plus haut.

Préconisée et avantageuse contre la stérilité, cette opération prédisposerait cependant aux avortements d'après Peaslee.

Ses résultats sont variables quand il s'agit de dysménorrhée ; dans tous les cas, il conviendrait alors de s'opposer à une cicatrisation trop rapide.

L'opération est surtout indiquée dans les cas d'hémorrhagie utérine liée à l'existence d'une tumeur fibreuse. Elle répond alors à un double but : rendre la voie accessible aux instruments qui seront ultérieurement conduits dans la cavité de l'organe et aussi arrêter l'hémorrhagie.

Cette influence hémostatique est admise par Gaillard Thomas, Grailey Hewitt, Barnes ; elle ne semble pas douteuse. L'incision agit probablement en faisant cesser tout antagonisme entre le sphincter et les contractions d'expulsion (Grailey Hewitt) ; peut-être aussi excite-t-elle la tonicité du muscle utérin (Savage) ; mais il est peu probable qu'elle modifie la nutrition de la tumeur fibreuse, comme le pense Barnes, et encore moins qu'elle ait une influence vaso-motrice (Hadden). Il faut comparer les résultats de l'incision dans ces cas à ceux que donne la dilatation simple dans les hémorrhagies de la grossesse. V. CAMPENON.

Versuche mit Einspritzungen von heissem Wasser bei uterinen Blutungen (Expériences sur les effets des injections d'eau très-chaude contre les hémorrhagies utérines), par Max RUNGE (*Berlin. klin. Woch., n°* 13, *p.* 169, 1877).

Ces essais thérapeutiques ont été faits à la clinique d'obstétrique et de gynécologie de Strasbourg, à l'instigation de Gusserow.

Les injections d'eau chaude ont été pratiquées dans 20 métrorrhagies profuses, comprenant :

10 cas d'hémorrhagies post-puerpérales par atonie simple;

7 cas d'hémorrhagie après avortements ou après accouchements, avec rétention de débris placentaires;

3 cas d'hémorrhagie due à des tumeurs utérines.

La température de l'eau oscillant entre 38° et 41° Réaumur était le plus souvent de 40°.

Les résultats de la médication ont été très-divers. Sur les 10 cas d'hémorrhagies atoniques, il en est 2 où le succès obtenu fut éclatant, d'autant qu'on avait eu déjà inutilement recours à des hémostatiques variés. Dans 6 autres cas, les injections chaudes rendirent aussi de bons services; enfin dans les 2 derniers de cette catégorie, leur inefficacité fut absolue.

Dans les 7 hémorrhagies causées par une rétention totale ou partielle du placenta, l'utilité des injections ne devint réelle ou durable qu'après l'extraction du délivre. Jamais l'eau chaude ne détermina des contractions utérines capables d'expulser spontanément les restes du placenta.

Dans un fait de rétention totale, occasionnée par une contracture du col, l'injection, loin de modérer l'hémorrhagie, exagéra les spasmes localisés au segment inférieur, tandis que le corps utérin restait flasque. Il fallut y renoncer pour pratiquer la dilatation mécanique du col. Après la délivrance, eut lieu une hémorrhagie par atonie contre laquelle les injections d'eau chaude se montrèrent très-efficaces.

Dans les 3 cas d'hémorrhagies causées par des tumeurs (2 fibromes, 1 carcinome du col) l'hémostase obtenue par les injections fut très-passagère. En résumé, les injections d'eau chaude ne sont pas un remède souverain. Les 22 faits de Jaksch et ceux de l'auteur semblent prouver que c'est dans les métrorrhagies purement atoniques qu'elles sont le plus avantageuses.

Leur utilité devient déjà problématique lorsque l'utérus n'est pas complétement vide. Une de leurs qualités, qui n'est pas à dédaigner, c'est leur innocuité. En outre, elles apportent au corps de la chaleur au lieu de lui en soustraire, comme la glace, fait très-important. Les femmes supportent très-différemment la haute température de ces injections. Un grand nombre d'entre elles accusent peu ou point de douleur. L'existence d'une déchirure de la vulve ou du périnée peut forcer à suspendre ces injections à cause de l'extrême sensibilité de ces régions. Parfois même, en l'absence de toute plaie, on est encore obligé d'abaisser la température à 38°. La dureté qu'acquiert l'utérus sous l'influence des injections avec un irrigateur, n'est jamais aussi intense que celle qu'il présente spontanément à la suite des accouchements normaux. (*R. S. M.*, IX, 634.)

J. B.

Some cases of disease of the Uterus in connexion with the use of Alcoholic stimulants (Quelques observations de maladies utérines en rapport avec l'alcoolisme), par Joseph DOYLE (*The Dublin Journ. of med. sc., p.* 475, *mai* 1877).

L'auteur présente une série de cinq observations, d'où il ressort que les affections utérines sont entretenues par l'habitude des boissons al-

cooliques, et persistent beaucoup plus longtemps chez les femmes atteintes de ce vice. Le point qui est surtout mis en relief est la coïncidence de l'alcoolisme subaigu et de la leucorrhée avec les granulations du col.

A propos de cette communication, la Société discute la question de savoir si les affections utérines prédisposent à l'alcoolisme, ou si les habitudes alcooliques sont une occasion de troubles utérins. Plusieurs membres, Mac Swiney entre autres, soutiennent la première opinion, et rappellent que les stimulants alcooliques soulagent notablement les désordres nerveux dont se plaignent les malades, d'où la conséquence qu'à l'occasion d'une maladie utérine certaines femmes contractent l'habitude de boire. Il ne saurait donc trop recommander aux praticiens d'être très-réservés dans l'emploi des alcooliques en pareil cas. Par contre, d'autres membres de la Société n'admettent pas l'influence des désordres utérins sur la tendance à l'alcoolisme, et prétendent qu'ils ne sont que l'occasion qui éveille une prédisposition antérieure à ce penchant. Pour le Dr Kennedy, la même remarque peut être faite à l'occasion de tous les troubles nerveux chroniques. H. R.

Ueber die Bedeutung der sogenannten papillären Erosionen der Vaginalportion (Sur les érosions dites papillaires du col de l'utérus), par VEIT. — Société pour l'obstétrique et la gynécologie, 13 mars 1877 (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 34, *p.* 501, 1877).

Veit a fait ses recherches en collaboration avec C. Ruge, sur des cols utérins fraîchement amputés. Ces deux observateurs sont arrivés à un résultat assez différent des opinions régnantes.

Pour eux, les érosions du col se rattachent dans la plupart des cas à une prolifération glandulaire qui peut parfois s'accompagner d'une hypertrophie papillaire.

Ce n'est que dans des formes rares qu'on voit l'hypertrophie des papilles jouer le rôle prédominant qui lui est assigné par les auteurs.

Veit et Ruge ne se prononcent pas sur le lieu d'origine de ce tissu glandulaire : se développe-t-il d'une façon indépendante au sein du tissu cellulaire, ou au contraire, provient-il du canal cervical?

Ces recherches font forcément songer à un certain degré de malignité du tissu morbide. Quelquefois, d'ailleurs, on trouve ces proliférations du tissu glandulaire unies à du carcinome. — L'amputation serait donc encore le meilleur moyen de traitement. J. B.

Ueber die Bedeutung des Presschwammes in geburtshülflicher und gynäkologischer Beziehung (Sur le rôle de l'éponge préparée en obstétrique et en gynécologie), par KRONE (de Hannover) (*Berlin. klin. Wochenschr.n°* 40, *p.* 586, 1er *octobre* 1877).

Indications obstétricales de l'éponge préparée : 1° insertion vicieuse du placenta avec hémorrhagie considérable et grande dureté du col. Dans ces cas, le tamponnement avec la charpie et le colpeurynter agiraient trop lentement ; 2° mort du fœtus avec symptômes de pyémie chez la mère ; 3° hémorrhagies après l'accouchement et toute métrorrhagie qui

a résisté 24 heures à un traitement approprié, parce qu'alors il existe dans l'utérus des restes de placenta, de membranes ou une tumeur.

Indications gynécologiques de l'éponge préparée : 1° stérilité consécutive à une sténose du canal cervical et accompagnée de catarrhe utérin. Durant les 3 dernières années, Krone a permis à 9 femmes d'avoir ainsi des grossesses. Il a guéri de la même façon une jeune fille de 18 ans dysménorrhéique, qui avait au début de chaque période menstruelle, des accidents épileptiques ; 2° opérations intra-utérines ; 3° déplacements de l'utérus avec hypertrophie du tissu cellulaire interstitiel : Krone a traité par cette méthode 133 femmes, et chez 131 il a obtenu une guérison complète. Chez les 2 autres, les adhérences contractées par la matrice étaient trop considérables pour obtenir le redressement, mais l'éponge a amené, comme sur le reste des malades, la résolution du tissu cellulaire épaissi, en provoquant, selon l'auteur, un flux favorable à l'involution utérine interrompue prématurément par défaut de soins après l'accouchement.

Voici l'exposé du seul fait dans lequel l'application de l'éponge préparée ait été suivi de graves accidents ; d'ailleurs, Krone disculpe complétement l'éponge d'avoir entraîné l'issue fatale :

Femme plongée dans une anémie profonde à la suite de pertes répétées. Application d'éponges préparées, afin de découvrir la cause des hémorrhagies. Découverte d'un petit polype que Krone extrait avec une pince. Depuis 3 jours l'introduction d'éponges avait cessé et l'opération était faite, lorsque la malade fut prise de péritonite, après s'être levée contrairement à la volonté de Krone. Mort. J. B.

Extirpation of the functionally active ovaries for the remedy of otherwise incurable diseases (Extirpation d'ovaires actifs au point de vue fonctionnel, pour la guérison de maladies résistant aux autres moyens), par R. BATTEY (*Trans. of the Amer. gynecological Society*, 1876).

Dix observations servent de base à ce travail. Dans tous les cas il s'agit de femmes atteintes d'aménorrhée, de dysménorrhée ou de névralgies ovariennes, accompagnées de phénomènes graves et chez lesquelles tout autre traitement avait échoué.

L'opération peut se faire de deux façons : par l'incision, soit de la paroi abdominale, soit de la paroi postérieure du vagin. L'auteur employa la dernière méthode neuf fois.

La malade étant couchée sur le côté gauche, l'épaule droite légèrement inclinée en avant, l'opérateur repousse le périnée avec un spéculum à bec de canard, attire l'utérus en bas et incise sur la ligne médiane la muqueuse vaginale et le tissu cellulaire sous-muqueux du cul-de-sac postérieur dans l'étendue de un pouce et demi, et ensuite le péritoine. Pendant qu'un aide presse sur l'hypogastre et refoule les organes abdominaux dans le bassin, il passe un doigt dans la fosse de Douglas, saisit l'ovaire et l'attire dans le vagin à l'aide d'une pince. L'autre ovaire ayant été attiré de la même manière, il les enlève l'un après l'autre avec l'écraseur. Il suffit alors de nettoyer le vagin et de coucher la malade. La plaie se cicatrise rapidement.

Les adhérences sont les complications les plus sérieuses de cette opération. L'hémorrhagie n'a jamais été abondante.

Sur les dix malades opérées, deux seulement succombèrent : l'une à la suite de l'ouverture d'un abcès dans le péritoine, l'autre à une péritonite de cause inconnue.

L'opération n'influe ni sur l'état physique, ni sur l'état moral de la femme. Hâte-t-elle l'apparition de la ménopause? Chez trois femmes seulement les ovaires avaient été enlevés en totalité. Chez une, la menstruation cessa immédiatement; chez une autre, l'écoulement sanguin disparut, mais pendant plusieurs mois elle se plaignait de céphalalgie et de douleurs de reins au moment où le flux menstruel aurait dû apparaître. Enfin la troisième, qui avait été atteinte d'aménorrhée, eut après l'opération des pertes considérables qui se prolongeaient quelquefois pendant plusieurs semaines.

Nous mentionnons cette pratique sans commentaires, en laissant à nos lecteurs le soin de l'apprécier. J. B. H.

Note sur l'hyperesthésie vulvaire et le vaginisme), par DE RANSE (*Bullet. de l'Acad. de méd.*, 2e *série*, *t. VI*, *n*° 21, 1877).

L'auteur rappelle d'abord les opinions contradictoires émises sur la nature et les rapports réciproques de l'hyperesthésie vulvaire et du vaginisme, entre autres celle de Marion Sims, qui réunit les deux ordres de phénomènes dans une même maladie. Il rappelle également l'opinion de M. Gosselin, qui nie l'existence et la possibilité même du spasme vaginal.

D'après trois faits qu'il a observés, M. de Rause croit pouvoir établir une indépendance absolue, *dans certains cas*, entre l'hyperesthésie vulvaire et la contraction spasmodique du sphincter vaginal. Chez les deux premières malades, il y avait une hyperesthésie vulvaire telle que le moindre contact était des plus douloureux, mais on pouvait introduire dans le vagin le doigt et le spéculum, sans voir se manifester la moindre contraction du sphincter. Chez la troisième malade, au contraire, il n'y avait pas trace d'hyperesthésie, mais, dès que l'on cherchait avec le doigt à franchir l'anneau vulvaire, on sentait une puissante contraction qui empêchait de pénétrer plus loin sans employer une certaine force.

De ces faits, M. de Rause conclut que l'hyperesthésie vulvaire et le vaginisme sont deux affections qui s'associent fréquemment, mais qui peuvent aussi s'observer indépendamment l'une de l'autre.

GASTON DECAISNE.

Cicatrices of the cervix uteri and vagina (Cicatrices du col utérin et du vagin), par A. J.-C. SKENE (*Trans. of the Amer. gynecological Soc.*, 1876).

L'auteur fait d'abord remarquer que malgré leur importance, les cicatrices du col et du vagin n'ont pas été étudiées avec assez de détails dans les ouvrages sur les maladies des femmes. Dans ce travail, il se propose de les passer toutes en revue, excepté toutefois celles qui se forment lorsque, le col ayant été déchiré, la cicatrisation a eu lieu sans

réunion des parties divisées. Cette question a été traitée par le Dr Emmet (*R. S. M.*, IX, 618).

L'importance des cicatrices varie suivant leurs dimensions et leur siége. Par la douleur dont elles sont le siége elles nuisent à la santé générale, par leur défaut d'élasticité elles gênent les mouvements des organes pelviens. Les cicatrices situées près de l'entrée du vagin sont les plus douloureuses.

Les causes qui donnent lieu à leur formation sont : les pertes de substance qui suivent l'accouchement ; les déchirures qui guérissent par l'interposition d'un tissu nouveau, ou sans réunion des parties ; l'amputation de la portion vaginale du col et l'excision d'une partie du vagin, surtout dans les cas où la cicatrisation a eu lieu après suppuration ; la destruction de la muqueuse et des tissus subjacents par les caustiques ; les ulcérations simples ou spécifiques.

Les symptômes auxquels donnent lieu les cicatrices sont : la douleur, la dysménorrhée, lorsque le calibre du canal cervical a été diminué, des troubles de la miction et de la défécation lorsque le vagin a été considérablement intéressé.

Les signes physiques sont : la présence d'un tissu anormal, généralement douloureux, toujours induré, moins élastique et quelquefois d'une coloration moins foncée que les parties saines, et possédant une surface lisse. Les cicatrices du col pourraient être confondues avec une sclérose ou une affection maligne au début. Dans ce dernier cas, il existe une excroissance de tissu et une vascularisation plus considérable.

Traitement.— Il faut autant que possible prévenir la formation des cicatrices. S'agit-il d'une déchirure, on doit favoriser par tous les moyens la réunion par première intention. On limitera l'action des caustiques et on ne cautérisera jamais le canal cervical dans toute l'étendue de sa circonférence. L'amputation du col par la méthode de Sims ou de Schroeder donne les meilleurs résultats au point de vue des cicatrices.

En présence d'une cicatrice déjà formée, que faut-il faire? Soulager la douleur, empêcher les rétractions, ou corriger les déformations lorsqu'elles existent.

Pour atteindre ce but on peut exciser la cicatrice tout entière et rapprocher les bords de la plaie, ou bien l'inciser sur un ou plusieurs points et distendre les parties avec un tampon ou un pessaire. On divisera latéralement les cicatrices qui occupent toute la circonférence du col et on introduira dans le canal cervical une tente de laminaria. Les cicatrices du vagin seront traitées de la même façon. On les divisera et on placera dans le vagin un dilatateur en verre de Sims ou un rouleau d'écorce d'orme, qui aura été préalablement trempé dans de l'eau phéniquée.

Pour diminuer la sensibilité des cicatrices on peut les inciser. Le mélange suivant rend souvent de grands services : teintures d'opium, d'aconit, d'iode, parties égales.

Suivent trois observations.

Après la lecture de ce mémoire, le Dr Emmet appela l'attention de la Société sur les névralgies qui accompagnent les cicatrices chez les femmes. Selon cet auteur, les cicatrices sont, après l'anémie, la cause la plus fréquente de névralgies. J. B. H.

I. — De la réunion immédiate secondaire dans le traitement des fistules vésico-vaginales, par A.-H.-M. BOULAY (*Thèse de Paris*, 1877).

II. — Traitement de la fistule vésico-vaginale par la cautérisation, note inédite, 1877, par VERNEUIL (*Chirurgie réparatrice, Paris, G. Masson*, 1877).

I. — Malgré les premiers succès qu'elle avait donnés à Lallemand, de 1825 à 1843, la réunion immédiate secondaire était tombée dans l'oubli. Les remarquables progrès réalisés dans la cure des fistules vésico-vaginales par la méthode américaine avaient fait négliger toute autre manière de procéder. Pourtant en 1859, dans un mémoire publié dans la *Gazette hebdomadaire*, reproduit depuis lors dans son ouvrage sur la *Chirurgie réparatrice*, M. le professeur Verneuil s'exprimait ainsi : « Après l'avivement par les caustiques, la réunion immédiate secondaire a procuré des guérisons peu nombreuses, mais tout à fait incontestables ; j'espère pouvoir fournir un jour des documents sur ce sujet majeur, qui rentre directement dans le grand chapitre de l'anaplastie non sanglante. » M. Boulay, élève de M. Verneuil, répond au vœu exprimé par son maître en réunissant avec les faits anciens dus à Cock, Betschler, Dupuytren, Snow-Beck, Spencer-Wells, Debout, Berthet, Châtelain, les observations plus récentes recueillies par MM. Bouqué (de Gand) Cousot (de Dinant), Deneffe et Van Wetter, Luigi Amabile (de Naples), et par le professeur Verneuil lui-même.

L'avivement dans tous ces cas a été fait par la cautérisation, soit au fer rouge, soit au galvano- ou au thermo-cautère, qui tendent de plus en plus à se substituer aux autres modes d'emploi de l'agent thermique. Puis, quelques jours après, lorsque la surface atteinte par le cautère actuel est en pleine granulation, on rapproche et on unit les deux lèvres bourgeonnantes de la solution de continuité, soit par des points de suture (Verneuil), soit à l'aide de pinces érignes (Cousot, Deneffe et Van Wetter, etc.).

A quelle époque peut-on procéder à la réunion immédiate secondaire ? M. Verneuil ne voit pas aux opérations hâtives qui se font par cette méthode les mêmes inconvénients que lorsqu'il s'agit de la suture avec avivement par la méthode américaine. Il pense donc que l'on peut commencer immédiatement à traiter la fistule par la cautérisation, sauf à n'appliquer les moyens unissants que lorsque la période puerpérale sera suffisamment éloignée.

Quand aux indications elles-mêmes de la réunion immédiate secondaire, elles ne sont pas encore très-précises. Les chirurgiens belges proposent de la substituer à la méthode américaine dans tous les cas : M. Boulay pense qu'elle est surtout applicable aux cas de fistules de moyenne dimension, lorsque les bords de la solution de continuité peuvent être facilement amenés au contact, et aux petites fistules très-rebelles qui résistent longtemps à la cautérisation seule.

Dans tous les cas, il faut savoir gré à M. Verneuil d'avoir remis en honneur en France, une méthode d'une exécution beaucoup plus facile et plus simple, entourée de dangers bien moindres, et donnant souvent des résultats aussi certains que la méthode américaine.

II. — Nous ne pouvons analyser le volume où M. le professeur Verneuil

réunion des parties divisées
(*R. S. M.*, IX, 618)

L'importanc
siége. Par la
nérale, par le
pelviens. I
douloureu

Les ca
stance q
terposit
tion de
dans
tion
cére

I
la
tr
y

REVUE DES SCIENCES MÉDICALES.

...ent de réunir la plupart des articles et des mémoires qu'il avait antérieurement publiés dans divers recueils, sur les principales opérations de la chirurgie réparatrice. Forcé de borner cette analyse aux travaux inédits, nous nous bornons à en recommander vivement la lecture à tous ceux qu'intéressent les progrès de la chirurgie plastique. Mais une note, placée par ce professeur à la suite d'une série d'importantes publications sur les fistules vésico-vaginales et leur traitement, doit nous arrêter un instant :

M. Verneuil y relate deux observations de fistules guéries par la cautérisation simple. Dans la première il s'agissait d'un cas favorable à la cautérisation : celle-ci fut répétée un grand nombre de fois et amena la guérison. Dans la seconde, une première opération pratiquée par M. Delens ayant échoué en partie, une exploration faite par M. Berger ayant déterminé des phénomènes redoutables de péritonite, la malade étant atteinte d'ailleurs de néphrite calculeuse, le professeur s'adressa à la cautérisation comme au moyen le moins dangereux. Un seul attouchement au thermo-cautère suffit pour amener la guérison qui fut complète au bout de moins d'un mois.

M. Verneuil prend occasion de ces observations pour rappeler la préférence qu'il donne actuellement à la réunion immédiate secondaire sur l'avivement et la suture par la méthode américaine. Mais il tient à réserver son opinion et ses conclusions définitives, sur une question qui n'est encore éclairée que par des faits trop peu nombreux et trop peu probants.

PAUL BERGER.

Case of single uterus with double vagina (Un cas d'utérus unique avec double vagin), par Smith BURT (*New York med. Journ., février* 1877).

Mary S..., âgée de 27 ans, a été réglée dans sa quinzième année; ses règles venaient régulièrement, duraient trois jours; elle a été mariée à 22 ans; et n'a jamais été enceinte.

Sa santé avait toujours été bonne quand, deux ans après son mariage, elle eut un refroidissement qui supprima l'écoulement sanguin et s'accompagna d'une entérite ; depuis, à chaque époque, elle présente les symptômes d'une dysménorrhée. L'examen de la malade couchée sur le dos donne les résultats suivants :

L'index incliné un peu vers le côté droit de la malade, pénètre dans un conduit qui semble être le vagin terminé par une portion de l'utérus. Le spéculum introduit ne montre aucun orifice. La malade étant placée dans la position de Sims, on voit une cloison qui s'étend obliquement du côté droit du col à un quart de pouce du coté droit de l'orifice, puis descend sur la ligne médiane jusqu'à l'ouverture du vagin, séparant ainsi deux canaux sans communication. Le canal gauche, un peu plus large, paraît sain ; à son extrémité est un col petit, avec un orifice rond, mais d'un petit calibre. La sonde pénètre dans l'utérus, en s'inclinant à droite, à une profondeur de 2 pouces 1/2. L'examen rectal montre que l'utérus penche à droite, et porte à gauche une tumeur plus grosse que lui, adhérente, et qui le suit dans ses mouvements ; on la regarde comme une exsudation dans le ligament large du côté gauche, d'origine inflammatoire.

H. L.

Fibromyoma vaginæ. Beitrag zur Lehre von den Vaginal-Tumoren (Fibromyome du vagin. Contribution à l'étude des tumeurs vaginales), par NEUGEBAUER (*Prager Vierteljahrs., Band II, p.* 59, 1877).

El. St..., femme de 47 ans, de bonne constitution; neuf couches normales de 25 ans à 43 ans. Après la première elle constata l'existence à l'extrémité de la paroi antérieure du vagin d'une petite tumeur dure qui venait se placer entre les grandes lèvres. Cette tumeur fit de lents progrès, et enfin lorsque la malade vint consulter, elle avait 8 centimètres de long sur 5 de large et faisait entièrement saillie hors de la vulve. Elle s'implantait sur la paroi uréthro vaginale dans une étendue de 4 centimètres. Elle n'était toujours pas douloureuse mais depuis quelque temps commençait à s'exulcérer. Elle fut extirpée par Neugebauer, au moyen de l'appareil galvanocaustique de Middeldorpf. Il y eut une hémorrhagie très-abondante.

Mais bientôt se produisit une récidive et en un mois la tumeur acquit un volume considérable. Elle fut alors enlevée au moyen de l'écraseur de Chassaignac et la guérison fut cette fois radicale et définitive.

La première tumeur pesait 67 grammes; la seconde, 52 grammes.

L'examen microscopique fait par Lambl montra qu'il s'agissait dans ce cas d'un fibromyome développé au niveau de la paroi antérieure du vagin.

Neugebauer donne le résumé de 34 observations analogues, antérieurement rapportées, de tumeurs vaginales non carcinomateuses. Ces tumeurs peuvent apparaître à tout âge (de 15 mois à 51 ans), surtout dans la période sexuelle, et presque toujours chez les femmes mariées. 10 sur 34 étaient enceintes et dans 4 cas la tumeur fut un obstacle à l'accouchement.

Quant à la nature histologique de ces néoformations, on trouve 6 cas de fibrome, 3 de myome, 5 de fibromyome et 2 de fibrosarcome ; en outre on a signalé 8 faits de stéatome, de lipome et 1 de tumeur lymphoïde,

La tumeur peut occuper tous les points du vagin, présente un volume très-variable, est sessile ou pédiculée. Elle a une marche toujours très-lente, tend à se développer vers la vulve, au point de ressembler à une inversion de la matrice. Pas d'autres symptômes que des phémomènes de compression et parfois quelques pertes sanguines. Le traitement employé a été presque toujours l'extirpation par diverses méthodes. Elle donne de bons résultats; cependant on trouve 2 cas de mort par septicémie chez des femmes enceintes. L. DREYFUS-BRISAC.

Un cas de périvaginite phlegmoneuse disséquante, par A. WIEGANDT (*Journ. hebd. de méd. de Saint-Pétersb., n°* 37, 1876; *Centralbl, f. Chir., n°* 21, 1877).

Une femme de 32 ans, ayant accouché il y a 4 ans pour la seconde fois, est prise après ses règles de fièvre, avec douleurs vives dans le bas-ventre et les parties génitales, écoulement vaginal purulent et fétide. A son entrée à l'hôpital, les grandes lèvres sont ulcérées sur leur face interne ; les petites lèvres gangrénées; la muqueuse vaginale tuméfiée et ulcérée. Au bout de 7 jours, la malade rend par le vagin un corps tubulé, formé des tuniques muqueuse et musculeuse du vagin, et d'une partie du col utérin. La guérison a lieu en 3 mois, sans adhérences.

La malade redevint enceinte, et l'auteur put l'examiner au 7e mois de cette

grossesse; le vagin est très-rétréci et permet à peine l'introduction du petit doigt. H. TH.

A case of inversion of the uterus of sixteen month's duration successfully treated by operation (Renversement de l'utérus datant de 16 mois, guérison après incisions), par A. WILSON (*The Lancet, Vol.* 1, *p.* 917, 1877).

Madame X..., âgée de 21 ans, multipare. Accouchement facile, mais délivrance difficile et artificielle (?) au mois de décembre 1874.

Un mois après environ, apparition d'une tumeur à l'orifice vulvaire, pesanteurs, écoulement sanguin journalier quoique peu abondante, ténesme vésical de plus en plus prononcé, anémie progressive. Au mois de septembre 1875, la malade est examinée par A. Wilson : Tumeur du volume d'un œuf de poule, ferme, indolente, adhérente à la lèvre antérieure du museau de tanche, mais laissant facilement passer le doigt entre elle et la lèvre postérieure. On diagnostique un polype fibreux et l'on conseille l'ablation.

Trois mois plus tard (décembre 1875), aucun traitement n'ayant été fait et l'état général s'aggravant, nouvelle consultation, même diagnostic, opération décidée. Mais au moment d'opérer, le doigt chargé de guider la chaîne de l'écraseur fit reconnaître un cul-de-sac parfaitement régulier entourant la base de la tumeur qui se continue d'une façon évidente avec la paroi vaginale. Le diagnostic dut être modifié; il s'agissait d'un renversement de l'utérus, et l'on renonça dès lors à l'excision.

Tentatives répétées, mais inutiles, de réduction soit par le taxis simple, soit avec l'aide de la compression élastique. Enfin au mois d'avril 1876, on pratiquait l'opération de Barnes. Trois incisions longitudinales, longues de 2 centimètres, profondes de 1/2 centimètre furent faites sur le pédicule de la tumeur.

La réduction se fit alors sans difficulté par le taxis. Il ne se produisit aucun accident. Quatre mois après, la guérison se maintient, mais l'utérus est peu mobile; il y a eu sans doute une légère péritonite adhésive.

V. CAMPENON.

Tumeur fibreuse ayant donné lieu à une inversion chronique du corps de l'utérus, amputation de cet organe, guérison, par Arthur MACAN (*The Dublin journ. of med. science, p.* 64, 1877).

Femme de 46 ans, non mariée. Réglée à 14 ans. Vers l'âge de 32 ans, elle commença à être sujette à des métrorrhagies périodiques fort abondantes, qui mirent plusieurs fois sa vie en danger. Dans l'intervalle des pertes, elle souffrait modérément dans le dos, et se plaignait de leucorrhée. En 1876, elle s'aperçut qu'au moment des efforts de la défécation, une tumeur sortait par le vagin ; elle pouvait, d'ailleurs, être facilement réduite. La tumeur s'échappa le 30 juillet, à la suite d'une marche un peu plus longue que d'habitude et ne put rentrer. Cette tumeur était d'un rouge violacé : elle semblait pédiculée, et s'engageait entre les lèvres du col de l'utérus, mais on ne sentait pas le fond de cet organe. On diagnostiqua une inversion utérine produite par un corps fibreux. Les jours suivants, malgré les tentatives de réduction qui furent faites, la tumeur descendit de plus en plus, et bientôt il ne fut plus possible de sentir l'orifice du col de l'utérus, l'inversion était complète.

Huit jours après l'apparition de la tumeur au dehors, elle commença à s'ulcérer, des symptômes généraux fébriles et putrides se déclarèrent, malgré des injections antiseptiques faites quotidiennement.

L'examen local donnait alors l'apparence suivante : on voyait saillir hors de la vulve une large tumeur pédiculée, qui commençait à se gangréner. En suivant le pédicule, on constatait qu'il ne s'insérait pas directement au centre de la tumeur, mais à une de ses extrémités; il était d'ailleurs plus long que les pédicules des polypes ordinaires, et se continuait sans ligne de démarcation avec l'utérus. Il n'était donc pas douteux que ce ne fût l'utérus lui-même en inversion.

On résolut d'enlever la tumeur, et de tenter la réduction de l'utérus. Il fut impossible de se servir du bistouri, en raison de la congestion excessive des parties, et des dangers d'hémorrhagie ; on dut recourir à l'écraseur, en l'appliquant au niveau du fond de l'utérus, de façon à ne pas léser cet organe. Après l'ablation de la tumeur, la réduction de l'utérus fut impossible, malgré des tentatives réitérées qui durèrent plus d'un quart d'heure. On délibéra alors sur la question de laisser les choses en place, ou d'enlever l'utérus ; cette dernière décision fut adoptée, en raison de la fétidité excessive des sécrétions vaginales, qui faisait craindre que l'utérus ne fût gangréné, et de l'impossibilité bien avérée de réduire la tumeur. Un écraseur de Chassaignac fut passé vers la partie moyenne de l'utérus et la section s'opéra aisément, mais comme il y avait un suintement hémorrhagique, l'auteur ne repoussa pas l'utérus excisé dans la cavité abdominale; il fit au contraire des sutures pour empêcher les hémorrhagies secondaires et se borna à des injections antiseptiques.

Pendant l'opération, la malade eut une faiblesse qui fit craindre le collapsus. On lui fit prendre un verre de brandy, et on lui injecta de l'éther sous la peau. Les premiers jours qui suivirent l'opération furent traversés par des vomissements et des douleurs péritonéales, puis par une diarrhée qui faillit tout compromettre. La convalescence s'établit cependant, et 15 jours après elle était complète.

L'auteur insiste sur trois particularités de cette observation :

1° Le moment de l'inversion de l'utérus, qui d'après lui correspondrait à la dernière attaque de métrorrhagie, 6 ans auparavant;

2° L'opportunité de l'amputation de l'utérus. En raison des accidents qui suivirent l'opération, l'auteur pense qu'il a amputé trop tôt et qu'il eût mieux valu attendre.

3° L'emploi de la suture pour prévenir l'hémorrhagie après l'opération.

H. R.

OBSTÉTRIQUE.

Klinik der Geburtshülflichen Operationen (Clinique des opérations obstétricales), par Heinrich FRITSCH (in-8°, 2e édition).

Nous ne possédons en France aucun ouvrage traitant spécialement des opérations obstétricales; cette lacune n'existe pas en Angleterre et en Allemagne. H. Fritsch nous donne même une seconde édition de son traité. Celle-ci a été complétement modifiée. Certains chapitres ont été

changés de place, d'autres augmentés, d'autres enfin supprimés, tel celui qui avait trait à l'albuminurie et à l'éclampsie. Dans cette nouvelle édition se trouvent à la fin du texte des planches représentant les diverses lésions du crâne du fœtus, dans les cas de dystocie par rétrécissement du bassin, ainsi que les dessins schématiques des modifications dans la forme du crâne et des chevauchements osseux, que l'on observe dans ces cas.

Cet ouvrage, assez étendu, ne contient pas moins de 390 pages de texte. L'exposition est concise; la lecture en est facilitée par des sommaires en tête de chaque chapitre et les indications des sujets à chacun des paragraphes.

Je me borne à indiquer le plan suivi par l'auteur en indiquant la suite des chapitres qu'il traite successivement.

I. — Généralités sur le mécanisme de l'accouchement.

II. — Mécanisme dans les présentations du sommet.

III. — Mécanisme dans les présentations du bregma, du front, de la face.

IV. — Applications de forceps au détroit inférieur et déchirure du périnée.

V. — Présentations du siége et leur traitement.

VI. — Version.

VII. — Opérations résultant de cas de dystocie fœtale.

VIII. — Opérations résultant de cas de dystocie maternelle (parties molles).

IX. — Rétrécissements du bassin.

X. — Décollement prématuré du placenta.

XI. — Placenta prœvia.

XII. — Traitement de la délivrance.

XIII. — Traitement de l'avortement.

XIV. — Traitement de l'état de mort apparente du fœtus.

On voit que dans les premiers chapitres, l'auteur est surtout préoccupé par des faits absolument théoriques. Cette étude est certainement intéressante et originale en certains points. En particulier, F... étudie avec soin les variétés de la déflexion de la tête dans son signalement et les rapporte à un angle sous-pubien, plus ou moins ouvert. Dans certains cas, la fontanelle postérieure, d'abord située à gauche dans les présentations du sommet en O. I. G. A, peut passer à droite; cela serait dû à une inégalité dans les diamètres obliques de la tête (p. 35 et 36).

A propos des présentations de la face, l'auteur défend ou plutôt modifie la théorie proposée par Hecker, pour expliquer les présentations de la face, il donne les résultats de ses mensurations de l'occipital chez divers enfants (p. 48, 49. *Voir* les planches annexées à l'ouvrage). Enfin, il cite huit observations de présentations du front et décrit la forme caractéristique du crâne dans ces cas (p. 59. *Voir* la planche annexée). Enfin, on sait, et M. Budin l'a bien indiqué dans sa thèse, que dans les présentations du siége, le crâne du fœtus est remarquablement régulier. F... signale quelques observations de dolichocéphalie fœtale dans ces présentations ; il propose une théorie pour expliquer ces anomalies.

A propos de la dystocie fœtale et maternelle, l'auteur cite de nombreuses observations personnelles. Signalons que dans le traitement des bassins rétrécis, contrairement à la notion ordinairement enseignée,

l'auteur reconnaît les indications suivantes de la version. Lorsqu'il y a inertie utérine, qu'un danger survient, qui compromet l'existence de la mère ou de l'enfant, que la tête de l'enfant a une situation telle, qu'elle ne peut pas traverser spontanément le détroit supérieur, il conseille de recourir à la version.

Le plan de cette partie de l'ouvrage appartient plutôt à un traité didactique ou de clinique qu'à un traité d'opérations obstétricales. Elle oblige l'auteur de scinder l'étude du forceps; ses indications et ses contre-indications sont étudiées en divers points de son ouvrage; l'application du forceps au détroit supérieur est abordé à propos des présentations du sommet, l'application au détroit supérieur à propos des rétrécissements du bassin.

Nulle part, il n'étudie la théorie du forceps, comme elle est faite par exemple, dans l'ouvrage de Barnes. Il ne dit rien de l'emploi de la force et des tractions soutenues dans la manœuvre de cet instrument. La céphalotripsie, l'avortement provoqué, l'opération césarienne au lieu d'être le sujet de considérations spéciales, sont étudiées dans le chapitre du traitement des rétrécissements du bassin. Ces opérations occupent d'ailleurs une place bien restreinte, tandis au contraire que les considérations théoriques sont très-complétement détaillées.

A propos de la version, l'auteur conseille de faire coucher la femme sur le côté dans les cas de présentations de l'épaule, dos en arrière. Il semble, en effet, que dans cette position, il soit plus facile d'atteindre les petites parties fœtales, situées au-dessus du pubis.

Au sujet de la délivrance, F... conseille l'expression utérine par la méthode Credé. Il pense que l'on doit la pratiquer dans la majorité des cas.

A propos de chaque manœuvre obstétricale, l'auteur passe en revue avec soin, les différentes méthodes proposées. L'historique de ces procédés est très-consciencieusement fait, au moins en ce qui concerne les travaux allemands. PORAK.

Étude sur la persistance du souffle utérin après l'accouchement, par Fernand CHARCOT (*Thèse de Paris*, 1877).

La persistance du souffle utérin après l'accouchement n'a pas passé inaperçue, Kergaradec l'a signalée le premier, et tous les auteurs qui se sont occupés après lui d'auscultation obstétricale ont confirmé ses recherches. M. Bailly lui a consacré un article spécial en 1874 dans les archives de tocologie. M. Charcot, sous l'instigation de M. Depaul, reprend l'étude de cette question et ajoute aux cinquante faits de M. Bailly quatre-vingts observations personnelles. La persistance du souffle utérin après la grossesse est assez commune. Ainsi tandis que M. Depaul n'a constaté que 93 fois le souffle utérin sur 100 cas avant l'accouchement, l'auteur constate ce souffle après l'accouchement dans 85 cas sur 100. En général il persiste entre 30 et 70 heures, on ne l'entendait plus après 7 heures dans quelques cas et la durée maxima que l'auteur ait constatée est de 168 heures. Malgré les irrégularités que l'on constate dans son timbre, son intensité, on peut dire qu'il décroît progressivement les jours qui suivent l'accouchement. On l'entend généralement d'un seul côté, mais quelquefois aussi des deux côtés; dans d'autres circon-

stances, après avoir été entendu à droite, on le constate à gauche. On peut ne pas l'entendre immédiatement après la délivrance, et il peut disparaître pendant quelque temps et reparaître ensuite avant sa disparition définitive. Mêmes irrégularités dans son intensité et dans son timbre.

Les contractions utérines l'influencent d'une façon bien certaine; elles le rendent moins fort, et peuvent même le faire disparaître. On l'entend ordinairement lorsque l'utérus est à 10 ou 13 centimètres au dessus du pubis. Il peut manquer lorsque l'utérus est plus volumineux et on ne l'entend qu'exceptionnellement lorsqu'il l'est moins. La montée du lait semble exagérer l'intensité de ce souffle. Les maladies intercurrentes et les états fébriles concomitants, le poids de l'enfant, la multi- ou primiparité, le terme de la grossesse, les conditions de vie ou de mort du produit, les hémorrhagies antérieures ou consécutives à l'accouchement, les manœuvres de l'accouchement, l'usage de l'ergot, les manœuvres de la délivrance, les grossesses doubles ne modifient pas notablement les caractères de ce souffle.

Au point de vue théorique, les bizarreries et les irrégularités de ce souffle ne peuvent pas être expliquées par la théorie iliaque soutenue par Bouillaud, ni par la théorie de la compression de l'artère épigastrique ou de l'artère puerpérale, rajeunie dans ces derniers temps par M. Glénard. Ces faits affirment, au contraire, la théorie utérine du souffle.

A un point de vue exclusivement pratique, la constatation de ce souffle n'a qu'une importance tout à fait secondaire. L'auteur se demande cependant si, en médecine légale, en l'absence de toute maladie utérine, et devant les négations absolues de tout accouchement récent, ce signe stéthoscopique ne pourrait pas venir fortifier le faisceau des preuves faisant supposer que l'accouchement a eu lieu quelques jours auparavant.

PORAK.

Sulla morte apparente dei neonati (Sur la mort apparente des nouveau-nés), par Ercole-Frederico FABBRI (*L'Indipendente*, 15 *janv.* 1877, *anal. in Annali universali di medicina*, *p.* 520, 1877).

L'auteur cherche à s'élever contre la tendance qu'ont beaucoup de personnes à considérer l'asphyxie proprement dite, c'est-à-dire l'arrêt de la respiration par l'accumulation de l'acide carbonique, comme la cause unique de la mort apparente chez les nouveau-nés. Assurément l'asphyxie est la cause la plus ordinaire de cet accident, mais il ne faut pas oublier que d'autres conditions peuvent le déterminer, telles sont en particulier la compression des centres nerveux, l'anémie du fœtus. L'ingestion de certaines substances toxiques par la mère peut avoir pour effet de produire la mort apparente ou réelle du fœtus. L'attention de l'auteur a été éveillée sur les faits de ce genre par l'observation d'un cas dans lequel une femme à laquelle on avait fait prendre pendant le travail des doses massives de morphine accoucha d'un enfant mort, à l'autopsie duquel on ne trouva aucune altération capable d'expliquer la mort. Quelques recherches expérimentales tendent à démontrer cette action sur le fœtus de substances toxiques ingérées par la mère. Ainsi l'auteur injecta en deux jours à une lapine pleine 90 centigrammes de morphine sans qu'il parût en résulter

pour elle-même aucun accident, mais elle accoucha de fœtus morts, excepté un seul qui était en état de mort apparente bien qu'en l'ouvrant on reconnut que son cœur battait encore. Trois autres expériences analogues pratiquées sur des lapines ou des chattes ont donné des résultats semblables.

Parmi les causes de mort réelle ou apparente du fœtus, l'auteur étudie encore la putréfaction du liquide amniotique qui peut survenir après la rupture de la poche des eaux, et l'élévation extrême de la température de la mère. Enfin il décrit les procédés et les manœuvres auxquels il convient d'avoir recours dans les différents cas de mort apparente des nouveau-nés. A. PITRES.

Zur Wirkung des Uterusdruckes (Des effets de la pression intra-utérine sur le fœtus), par CONRAD. — Société médico-pharmaceutique de district, à Berne, 11 juillet 1876 (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Ærzte, n° 20, p.* 610, 15 *octobre* 1877).

L'auteur apporte 3 nouvelles observations à l'appui de sa manière de voir déjà signalée (*R. S. M.*, VI, p. 264).

1er *fait.* — Fœtus de 5 mois expulsé spontanément. La mère, d'ailleurs bien portante, avait eu durant cinq semaines des pertes utérines sanguines et aqueuses; en outre elle avait souvent ressenti de violentes douleurs analogues à celles de l'accouchement.

Les membres difformes et incurvés de ce fœtus semblaient atteints d'un rachitisme intense, cependant l'examen anatomique a montré qu'au lieu d'affections osseuses, on avait en réalité à faire ici à des fractures multiples et anciennes des diaphyses des os longs, de quelques côtes et de la mâchoire inférieure.

L'auteur explique ces fractures fœtales par le mécanisme suivant: L'écoulement prématuré des liquides fœtaux aidé de contractions utérines résultant de cette perte précoce des eaux, a produit par le rétrécissement de l'espace intra-utérin libre, une pression à laquelle des os encore frêles, mal protégés par les parties molles, n'ont pas pu résister.

Cette observation offre aussi de l'intérêt sous le rapport médico-légal, car elle vient à l'encontre de l'opinion qui reconnaît les violences extérieures comme cause unique des fractures intra-utérines.

2e *fait.* — Enfant mort-né en présentation du sommet, dans la 27e semaine. Il présentait un pied-bot de chaque côté et ses membres inférieurs fortement fléchis étaient croisés l'un sur l'autre et collés tous deux contre le tronc. La mère, d'une bonne santé, n'avait eu qu'un utérus peu développé, les mouvements fœtaux avaient été extrêmement douloureux et, au moment de l'accouchement, la perte des eaux s'était bornée à quelques cuillerées de liquide.

3e *fait.*— Enfant né vivant en présentation céphalique, au début du 7e mois. Il offrait aussi une flexion considérable avec croisement des membres inférieurs qui étaient ramenés au contact du tronc. Pied-plat à droite, pied-bot à gauche.

La mère, bien portante, à la suite d'une vive émotion morale ressentie au 5e mois de sa grossesse, avait eu une perte de sang et d'eau par le vagin. Depuis cette époque, elle avait eu des écoulements fréquents d'un liquide aqueux mêlé de mucosités sanguinolentes. Elle se plaignait souvent de douleurs analogues à celles des femmes en travail, et les mouvements du fœtus lui faisaient éprouver une vive souffrance. Les contractions répétées de l'utérus étaient sensibles à la main appliquée sur l'abdomen. Au moment de l'accouchement, ce ne fut qu'après l'expulsion de l'enfant que l'on put remarquer l'issue de quelques cuillerées d'eaux mélangées de sang. F. B.

Sur la répétition des accouchements multiples, par A. PUECH (*Annales de gynécologie, avril* 1877).

Dans les différentes monographies sur les accouchements multiples, les divers auteurs, suivant M. Puech, n'ont pas accordé une attention suffisante à la répétition de ces accouchements, qu'ils ont d'ailleurs tous signalée. M. Puech a donc dépouillé, dans le but d'élucider ce point d'étiologie, les registres de l'état civil de Nîmes, depuis qu'ils existent, c'est-à-dire depuis 1790 jusqu'en 1875. De ces recherches, il tire les conclusions suivantes :

1° Les accouchements multiples peuvent s'observer chez la même femme 2, 3, 4, 5, 6 fois et même davantage.

2° Plus il y a d'enfants à chaque couche, moins il y a de chances de répétitions, et plus il y a eu de répétitions, moins le fait est fréquent.

3° Ces données fournies par la littérature et l'observation journalière, sont confirmées par la statistique.

Sur 1,262 accouchements effectués de 1790 à 1875, il y a eu 48 fois répétition double, 2 fois une triple, 1 fois une quadruple. Partant, en tenant compte des mort-nés, on a une répétition double pour 2,669 accouchements, une triple pour 6,500, une quadruple pour 130,000.

4° Les mères étaient primipares 9 fois seulement. Lors de la première couche double, la plus jeune avait 20 ans et la plus âgée avait 36 ans; lors de la seconde couche double, la plus jeune avait 24 ans et la plus agée 43 ans.

5° La répétition est tantôt immédiate et tantôt médiate, c'est-à-dire interrompue par des accouchements simples; elle est tantôt directe et tantôt indirecte, c'est-à-dire constituée par des couches multiples mais variant par le nombre des produits.

6° L'intervalle existant entre les deux couches multiples est très-variable; il a été au minimum de 327 jours et au maximum de 18 ans. En somme, il a été moindre de 2 ans 17 fois, moindre de 4 ans 11 fois, moindre de 6 ans 11 fois. Entre 6 et 10 ans, on en a relevé 6 cas, 5 entre 10 et 18 ans.

7° Les accouchements sont rarement semblables au point de vue du sexe des enfants, et ceux composés d'un garçon et d'une fille ont une prédominance marquée sur les autres.

8° La sexualité a été plus souvent féminine que dans les couches multiples isolées; il y a même une prédominance tout à fait anormale puisqu'on a compté 124 filles pour 89 garçons.

9° La répétition des accouchements multiples paraît tenir à l'existence d'ovaires démesurément développés. PORAK.

De la gingivite des femmes enceintes et de son traitement, par A. PINARD et D. PINARD (*Annales de gynécologie et broch.*, 1877).

Pendant la grossesse, les gencives deviennent assez souvent rouges, congestionnées; la moindre pression sur elles détermine de petites hémorrhagies. A un degré plus avancé, les dents perdent de leur solidité,

deviennent mobiles, et peuvent être spontanément expulsées de la loge alvéolaire. La mastication est gênée, difficile, mais il n'y a pas de vraies douleurs comme dans la périostite alvéolo-dentaire.

Recherchant la cause de cette gingivite, les auteurs rappellent que Delestre, dans sa thèse, a insisté sur la congestion, la tuméfaction et le ramollissement des gencives pendant la période menstruelle, ce qui établit que l'activité fonctionnelle de l'ovaire et de l'utérus peut retentir sur les organes de la mastication et les prédispose à la congestion et à l'inflammation.

Enfin, les grossesses antérieures et le mauvais état général paraissent jouer le plus grand rôle comme causes occasionnelles.

Cette affection débute ordinairement le 4e mois de la grossesse et tend naturellement à disparaître un ou deux mois après l'accouchement.

Le traitement local consiste dans des attouchements avec la solution d'iode plus ou moins concentrée, le glycérolé de tannin, le chlorate de potasse, l'acide chromique. Mais le traitement local qui réussit le mieux consiste à appliquer tous les jours ou tous les deux jours sur le bord libre et malade des gencives un tampon d'ouate trempé dans une solution de chloral et d'alcoolat de cochléaria, parties égales.

HENRI HUCHARD.

History of a case of stomatitis materna and intractable diarrhœa complicating each Gestation and Lactation (Stomatite et diarrhée incoercible à chaque grossesse), par J. SCHNECK (*Chicago med. Journ.*, 1876, *et American Supplement to the Obstet. Journ.*, *décembre* 1876).

Il s'agit dans cette observation, dont nous ne pouvons donner les détails, d'une femme de 28 ans qui présenta, à la suite de son premier accouchement, des symptômes de stomatite. Il se formait sur la langue et à la partie interne des joues de petites vésicules qui disparaissaient rapidement laissant des ulcérations superficielles de couleur sombre. Jamais depuis lors, la malade n'a été complétement débarrassée de ces phénomènes gênants. En même temps, diarrhée séreuse, rebelle à tous les traitements, même les plus énergiques.

Ces deux affections, stomatite et diarrhée, durèrent pendant tout le temps que dura l'allaitement et disparurent rapidement lorsque l'enfant mourut. Ils revinrent sous la même forme à trois reprises différentes et avec une telle intensité que la vie de la malade fut littéralement en danger et qu'à sa troisième grossesse on fut sur le point de pratiquer l'accouchement prématuré. Cette coïncidence est remarquable et l'auteur ne doute pas qu'il n'y ait entre l'état de la femme et la diarrhée un rapport de cause à effet. Il n'est pas parlé de l'état des organes respiratoires, mais comme la première grossesse remonte à 1870, il est probable qu'ils étaient sains.

Il faut signaler encore deux particularités intéressantes de l'observation se rapportant à la troisième grossesse. D'abord il y avait une hydropisie de l'amnios, et les faits de ce genre sont encore relativement rares. Ensuite l'enfant était né vivant, mais atteint d'un emphysème généralisé. Or, jusqu'ici on avait bien parlé de l'emphysème du fœtus comme cause de dystocie, mais il s'agissait dans ces cas de fœtus macérés, dont l'emphysème provenait de la fermentation putride. Dans le cas actuel, l'aspect de l'enfant était assez celui de la décomposition, mais en l'examinant, « on constata trois efforts inspiratoires séparés et très-distincts, au grand étonnement des assis-

tants. » La respiration d'ailleurs ne put s'établir complétement et l'enfant mourut. C. Z.

I. — Note sur une forme insolite que peut prendre l'utérus pendant la grossesse et qui a été incomplétement décrite sous les noms de développement sacciforme de la paroi postérieure de l'utérus, de rétroversion partielle de cet organe et confondue avec la rétroversion utérine, par DEPAUL (*Archives de tocologie, décembre* 1876 *et janvier* 1877).

II. — Déviation de l'utérus gravide comme cause de dystocie, par J.-C. MEYNIER (*Th. de Paris*, 1876.)

I.—Nous avons déjà analysé dans la *Revue* (*voy.* IX, 635) le commencement de ce mémoire, dont la publication a été interrompue pendant plusieurs mois. La première partie était consacrée à la relation des observations déjà publiées et des observations personnelles à M. Depaul. Actuellement l'auteur aborde l'histoire de ce cas important de dystocie.

Pour lui l'utérus gravide ne se développe pas toujours dans toutes ses parties d'une façon identique. La paroi antérieure, la paroi postérieure, à la rigueur les parois latérales peuvent s'accroître d'une façon inégale de telle sorte que le développement de l'une d'elles peut être plus considérable que celui des autres. Il en résulte un déplacement du col. Ordinairement ce déplacement d'une des parties de l'utérus est peu prépondérant, le déplacement du col peu marqué et il n'y a aucun trouble du travail. Mais si ce développement est très-considérable, il se forme un cul-de-sac qui coiffe la tête et empêche sa progression dans le canal pelvien et son dégagement à l'extérieur.

La paroi antérieure est quelquefois la plus développée et il suffit d'attirer doucement le col au centre du bassin pendant les contractions utérines pour que le travail s'accomplisse normalement.

On observe le plus souvent le développement exagéré de la paroi postérieure occasionnant un déplacement du col tel qu'on ne peut pas l'atteindre par le toucher vaginal et entraînant des accidents formidables.

A quoi donc est dû ce développement inégal ? M. Depaul fait remarquer que les flexions utérines et les antéflexions, de beaucoup les plus fréquentes, congénitales ou acquises, s'accompagnent d'une diminution dans la hauteur, dans l'épaisseur de l'une des parois, d'une modification dans sa texture. Et alors quoi d'étonnant que cette paroi antérieure dans les cas d'antéflexion se développe moins que la paroi postérieure, que l'exagération de l'accroissement de la paroi postérieure aboutisse à une véritable dilatation sacciforme ?

Cependant sur 12 observations, il n'avait de renseignements qu'au sujet de 7 femmes, 3 étaient multipares, 3 primipares, 1 avait eu antérieurement un avortement. Il faut donc admettre selon l'hypothèse de M. Depaul que dans les cas où la lésion en question existait chez des multipares, l'antéflexion qui l'a causée était acquise.

Beaucoup d'autres conditions peuvent être invoquées au même titre : présence de fibromes, surtout interstitiels, existence de fausses membranes, résultats d'anciennes inflammations bridant la paroi correspondante de l'utérus.

A propos du diagnostic, M. Depaul indique les signes de la dilatation

sacciforme de la paroi postérieure de l'utérus, et il insiste sur les renseignements que fourniront le toucher digital ou manuel.

Les déviations du col en avant ne sont pas toujours dues à cette cause; elles peuvent encore résulter de tumeurs de nature et d'origine variables, siégeant les unes dans l'excavation du bassin, les autres dans la cavité et ne pénétrant dans l'excavation qu'au moment du travail. Ces tumeurs peuvent repousser le col de l'utérus en avant au point qu'il dépasse le bord supérieur du pubis : elles donnent alors la sensation fournie par la tête fœtale recouverte par la paroi postérieure de l'utérus dilatée. M. Depaul rapporte l'observation d'un corps fibreux du segment inférieur de l'utérus qui aurait pu être confondu avec cette lésion. On pourrait encore croire à une oblitération du col ou à l'engagement de la tête, coiffée par tout le segment inférieur de l'utérus.

Le pronostic est très-grave, parce que la dilatation du col ne se fait pas, que la tête est bridée par le sac utérin et ne peut pas progresser. Le travail dure très-longtemps. L'action des contractions utérines agissant sur le cul-de-sac utérin et non pas sur le col, celui-ci risque de s'enflammer, de se rompre, de se gangréner. La vie de l'enfant est presque forcément compromise et la mère peut succomber à l'état général résultant de ce travail prolongé. Elle est prédisposée à toutes les complications les plus redoutables des couches, alors même qu'une intervention efficace a mis fin à l'accouchement.

Les règles qui dominent le traitement sont très-variables suivant les cas. On pourra attirer utilement le col vers le centre du bassin de façon qu'il devienne l'aboutissant de l'action des contractions utérines. Si l'enfant se présente par le siége et que le col soit suffisamment dilaté, on pourra utilement attirer les pieds au dehors. Le décubitus, les pressions extérieures sur le corps de l'enfant n'ont pas une influence bien marquée.

Mais si on ne peut arriver à vaincre la résistance opposée par le col il faut recourir à l'hystérotomie vaginale.

M. Depaul conseille les incisions multiples de 3 à 4 millimètres. Elles suffiront pour permettre de faire la version.

II. — Pendant que ce travail était en cours de publication, M. Meynier était attaché au service de M. Depaul et eut l'idée de faire sa thèse sur les déviations de l'utérus et particulièrement du col pendant la grossesse.

Il fait remarquer que l'utérus peut subir des modifications de direction et des modifications de forme. Les déviations du col qui en résultent sont différentes, en cela que dans le premier cas elles sont toujours opposées aux déviations du fond, tandis que dans le second cas il n'y a aucune analogie entre la situation respective du col et du fond de l'utérus. Leur effet commun est d'éloigner l'orifice utérin de l'axe du détroit supérieur et conséquemment de troubler d'une façon plus ou moins grave la marche de la grossesse ou du travail.

Ordinairement on ne constate qu'une prolongation du travail, mais dans d'autres circonstances, ce sont de véritables causes de dystocie.

M. Meynier conseille dans ces circonstances d'attendre patiemment l'effet des contractions utérines, tant que leur énergie et le degré de la déviation permettront d'espérer une expulsion spontanée.

Il est bon cependant de ne pas temporiser trop longtemps. Quand la

dilatation de l'orifice se fait trop attendre, quand les contractions se sont affaiblies, quand il devient évident que le travail ne se terminera pas par les seuls efforts de la nature, c'est alors que l'on doit intervenir. Cette intervention sera d'ailleurs variable suivant les cas. PORAK.

Sur un procédé de version applicable aux cas difficiles (procédé ano-pelvien), par GUÉNIOT (*Bull. de l'Académie de médecine, 2e série, t. VI, n° 40*).

Il est des cas où, malgré les difficultés et les dangers de la version, l'accoucheur se voit contraint d'y recourir, notamment dans les présentations du tronc compliquées de tétanos utérin. Le procédé conseillé par M. Guéniot dans ces circonstances consiste essentiellement :

1° A s'aider du poids du corps pour faire pénétrer la main, sans fatigue, jusque vers le fond de la cavité utérine;

2° A prendre comme point d'appui, pour les tractions à exercer sur le fœtus l'arcade pubienne ou la pointe sacro-cocygienne de celui-ci, à l'aide d'un doigt courbé en crochet dans le rectum de l'enfant ;

3° Enfin à suivre, quant au reste de la manœuvre, les règles ordinaires de la version podalique.

Après avoir introduit sa main dans le vagin, l'accoucheur avance le tronc jusqu'au contact du coude qui opère; puis, il appuie du corps, avec plus ou moins de force, sur la saillie de l'olécrane et sur la face postérieure du bras. L'avant-bras ainsi poussé au gré de l'opérateur, porte en quelque sorte mécaniquement la main dans l'utérus et la fait cheminer, presque sans fatigue, à la recherche du siége. Dès que celui-ci est trouvé, on introduit un doigt dans le rectum et, à l'aide de ce doigt courbé en crochet, on tire avec continuité, soit sur le pubis de l'enfant, soit sur le sacrum, de manière à entraîner le bassin de l'enfant jusque dans l'excavation.

Les avantages de ce procédé peuvent se résumer de la manière suivante :

1° Le bassin du fœtus est généralement plus facile à trouver que les pieds ;

2° La prise que fournit au doigt l'arcade pubienne ou la pointe du sacrum est des plus solides et ne prête en rien au glissement ;

3° Les tractions étant directes, la force dépensée se trouve entièrement utilisée;

4° Quel que soit le sens des tractions vers la région dorsale ou abdominale du fœtus, l'évolution de ce dernier peut être effectuée;

5° Enfin, lorsque par le procédé podalique l'opérateur a échoué, le procédé ano-pelvien lui permet encore de mener à bien la version commencée. GASTON DECAISNE.

Caries of the pelvic bones following delivery (Carie des os du bassin, consécutive à l'accouchement), par PLAYFAIR (*Transact. of the obstetric. soc. of London, vol XVIII, p. 142, 1877*).

Cette lésion a été trouvée à l'autopsie d'une femme qui, après un accouchement laborieux, pour lequel le forceps avait été appliqué, était

morte de pneumonie avec état général typhoïde extrêmement prononcé, probablement d'origine septicémique. Elle paraît être très-rare, puisque le professeur Playfair n'a trouvé que trois cas analogues consignés dans la science : un, par lui-même dans le XVe volume des Transactions de la Société, les deux autres dans la clinique de Trousseau, qui l'attribuait à une propagation de l'inflammation périmétritique aux os. Le professeur Playfair serait plus disposé à la rapporter à la septicémie, comme paraissent le prouver les cas observés par lui. Outre les lésions de la pneumonie, les parties les plus atteintes étaient l'articulation sacro-iliaque du côté droit, dont les cartilages et les ligaments étaient détruits, la partie avoisinante de l'ilium et toute la marge du bassin du même côté. La partie du sacrum contiguë à l'articulation commençait à se prendre. A gauche, les os étaient normaux, mais on ouvrit de ce côté un petit abcès qui contenait environ 30 grammes de pus fétide et communiquait avec les parties environnantes. L'utérus et ses annexes étaient sains ; les parois du vagin présentaient des ulcérations superficielles, mais nulle part d'ouverture communiquant avec le foyer de l'altération osseuse, qui ne communiquait du reste avec aucun autre viscère, dans le petit bassin. L'urèthre et la vessie ne présentaient rien d'anormal. J. C.

A case of fibroid tumor of the uterus, causing eclampsia; with remarks on uterine fibroids in general and on the causes of puerperal and non puerperal eclampsia (Tumeur fibreuse de l'utérus ayant déterminé de l'éclampsie, avec remarques sur les fibromes utérins en général et sur les causes de l'éclampsie puerpérale et non puerpérale), par BROWNE (*American journal of Obstet., etc., New York, p.* 38, *janvier* 1877).

L'observation qui a servi de point de départ à ce travail se rapporte à une femme de 36 ans, n'ayant jamais eu d'enfants, qui présentait dans la paroi antérieure de l'utérus, une tumeur fibreuse du volume d'une tête de fœtus. Malgré des injections hypodermiques d'ergot, la tumeur augmenta de volume et la malade fut prise de convulsions très-fortes et à peu près continuelles. En même temps survint de l'œdème de la face, des pieds et des jambes, ainsi qu'une rétention complète d'urine, dans laquelle on ne trouvait cependant pas d'albumine. Cet état dura 10 jours, au bout desquels elle fut prise d'un délire furieux qui ne cessa que lorsqu'on eut dégagé le col de l'utérus qui s'était logé dans l'excavation du sacrum et qu'on eut permis, grâce à l'introduction de la sonde utérine, à une grande quantité de liquide épais et foncé de s'écouler au dehors. Les convulsions revenant toutes les fois que le col reprenait son ancienne position ou qu'il s'obstruait, on l'incisa de façon à maintenir ouvert le canal cervical, puis après la cicatrisation, on éleva le fond de l'utérus et on le maintint dans cette position en plaçant dans le cul-de-sac antérieur du vagin et en arrière du col, des tampons de ouate imbibés de glycérine. Il put se faire ainsi un écoulement d'un liquide foncé et grumeleux, dont le résultat parut être de ramollir l'utérus, et les convulsions ne se montrèrent plus. Au bout de 8 semaines de ce traitement, on pouvait maintenir cet organe à l'aide d'un pessaire, et la malade, ayant l'abdomen soutenu au moyen d'une ceinture, marchait avec facilité et sans inconvénient. Les règles étaient revenues avec régularité et sans provoquer de douleur.

Chez cette femme, les convulsions doivent être attribuées à l'irritation

des nerfs vaso-moteurs dilatateurs, provoquée par la compression des ganglions sympathiques des nerfs situés en avant des trous sacrés, compression facilitée par l'augmentation considérable de volume qui, d'après Robert Lee, survient dans ces nerfs, à la suite de tout accroissement physiologique ou pathologique de l'utérus. L'auteur résume son travail dans les conclusions suivantes :

1. Il existe, dans les utérus de beaucoup de femmes, des tumeurs fibreuses qui peuvent atteindre un volume considérable sans déterminer de symptômes.

2. Lorsqu'elles se développent pendant la grossesse, elles disparaissent ordinairement à mesure que l'utérus revient sur lui-même.

3. Les fibromes intra-pariétaux n'ont pas toujours d'enveloppe ; quelques-uns sont unis aux parois musculaires de l'utérus dans lesquelles ils sont logés par des pédicules ou par des bandelettes. Après leur extirpation, l'examen microscopique ne suffit pas pour établir s'ils sont interstitiels ou sous-muqueux.

4. Dans le traitement des fibromes, l'utérus doit toujours être maintenu dans sa position normale et le canal cervical ouvert, afin de permettre un écoulement facile des liquides de la cavité. On ne doit administrer l'ergot que dans ces conditions.

5. Lorsque les tumeurs sont volumineuses et compriment les organes avoisinants, on doit élever l'utérus au-dessus de la cavité pelvienne, toujours en maintenant l'ouverture du canal cervical.

6. On ne doit pas chercher à enlever par une opération chirurgicale les fibromes interstitiels ou sessiles, à moins d'hémorrhagie opiniâtre ou de menace de septicémie.

7. L'éclampsie provoquée par ces tumeurs est le résultat de l'irritation des nerfs *dilatateurs* du système vaso-moteur, qui détermine de l'hyperémie et l'augmentation du sérum dans les vaisseaux du cerveau et de la moelle épinière. Elle peut être accompagnée d'albuminurie, si cette irritation s'étend aux nerfs *dilatateurs* des reins, mais l'albuminurie doit être considérée comme un *des effets* de l'irritation qui provoque l'éclampsie et nullement comme la cause par elle-même.

8. L'éclampsie survient le plus souvent chez les primipares et dans les grossesses gémellaires, à cause de l'irritation plus grande que ces conditions déterminent. Chez les primipares, la rigidité des articulations pelviennes agit, sans aucun doute, comme une cause auxiliaire.

J. CARRIÈRE.

Relation de deux observations de laminage de la tête pratiquées sur le vivant, par WASSEIGE (*Bulletin de l'Acad. de Belgique*, n° 7, 1877).

Dans le 1er cas, il s'agit d'une femme rachitique dont le bassin rétréci ne mesurait que 74 millimètres dans le diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur. Le cordon ombilical et le bras droit étaient en procidence, et le sommet se présentait à l'orifice utérin. Deux tentatives pour appliquer le forceps furent infructueuses.

Il fallut perforer la tête avec l'appareil de Blot, puis le lamineur appliqué écrasa la tête et l'extraction de l'enfant s'acheva sans difficulté. Il pesait 2,500 grammes.

Dans le 2e cas, la femme, également rachitique, avait un rétrécissement du

bassin dont le diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur ne mesurait que 54 millimètres. L'enfant, d'ailleurs, se présentait par le sommet ; après avoir pratiqué la dilatation digitale du col utérin, on perfore la tête avec l'appareil de Blot et on applique le lamineur. La tête est écrasée sans peine, mais la traction exercée sur l'instrument n'amène que des débris du crâne, et il faut avoir recours à la version podalique. L'enfant pesait 3 kilogrammes.

H. L.

Rupture of the uterus without symptoms, par RICHMOND LEIGH (*The Lancet*, Vol. I, *p.* 8, 1877).

Neuvième grossesse; au quatrième mois, contusion assez forte de l'abdomen, mais sans suite aucune. Accouchements antérieurs un peu lents mais réguliers. Le travail commence d'une façon normale : toutefois, malgré des contractions répétées et suivies, il devient bientôt évident que la descente du fœtus ne s'opère pas. Présentation par le siége au détroit supérieur. La main appliquée sur le ventre distingue et reconnaît très-nettement un membre supérieur qui paraît au contact immédiat de la paroi abdominale tant on sent nettement la forme non-seulement de la main, mais même des doigts.

L'état général est bon, pas de collapsus ni de douleurs anormales.

Après anesthésie par le chloroforme, on va à la recherche des pieds, puis des bras qui sont redressés sur les parties latérales de la tête. On reconnaît pendant ces manœuvres l'existence d'une large rupture utérine admettant la main, située un peu au-dessus du col et étendue transversalement de droite à gauche. La délivrance a lieu spontanément sans hémorrhagie; le retrait utérin est normal.

Le lendemain (27 février) on ne constate aucun accident particulier : la nuit a été bonne, les lochies sont modérées; on prescrit comme la veille le repos absolu, de l'opium et une potion alcoolisée.

28 *février*. — Un peu de subdélire au matin avec langue sèche et brune ; aucun danger imminent cependant. Mais dans la journée, à la suite de tentatives pour changer la malade de linge, éclate une hémorrhagie considérable, suivie bientôt de vives douleurs, d'agitation, puis de collapsus, et finalement de mort (1er mars).

L'auteur pense que le bras du fœtus s'était seul échappé par la rupture utérine, l'organe continuant à se contracter sur le corps et la tête fœtales.

V. CAMPENON.

Deux cas de scarlatine puerpérale, par COLSON (*France méd.*, n° 36, *p.* 281 (1877).

Il s'agit dans ces observations de deux cas où des éruptions, mal dessinées au début, surviennent tout à coup chez des femmes en couches.

Sur la première, l'accouchement avait eu lieu depuis deux mois, et il restait un phlegmon du ligament large, quand un matin la malade se trouve couverte d'une éruption qui semblait d'abord morbilleuse.

Quatre jours après, un mal de gorge subit survient en même temps que l'éruption prend franchement l'apparence scarlatiniforme. La maladie évolue en quatorze jours et finit par desquamination.

Sur la deuxième malade, c'est le second jour qu'apparaît l'éruption; là encore il y a angine, fièvre, et finalement desquamination. La malade meurt de péritonite.

L'auteur finit en déclarant que, pour lui, il y a là deux cas de contagion

avérée, car la scarlatine venait précisément d'être observée dans l'hôpital et même dans la salle où se trouvait une de ses malades.

P. REGNARD.

Rétrécissement du bassin. — Céphalotripsie. — Accouchement artificiel. — Déchirures de l'utérus. — Guérison; par PAALZOW. — Société pour l'obstétrique et la gynécologie de Berlin, 9 janvier 1877 (*Berlin. klin. Woch.*, n° 18, *p.* 253, 1877).

Primipare, de 29 ans, ayant perdu les eaux déjà la veille. Bassin rétréci, promontoire dévié à droite. Tête fixée au détroit supérieur en 2e position du sommet. Crampes, pouls 100. Injections répétées de morphine.

Le lendemain, 31 octobre, la tête est placée en travers, l'occiput en bas. Injections morphinées et sinapismes à cause des crampes. Le 1er novembre, après-midi, fièvre. On n'entend plus les battements du cœur fœtal. Dans la soirée, le col présentant une ouverture de 6 centimètres, on découvre une déchirure utérine. Perforation du crâne fœtal et céphalotripsie : extraction difficile avec le crochet mousse. Délivrance artificielle pendant laquelle on constate l'existence d'une seconde déchirure située à droite au niveau du segment inférieur de l'utérus. Le doigt passé à travers arrive dans une poche péritonéale dont le siége correspond à une tumeur appréciable de l'extérieur pendant l'accouchement. Irrigation de l'utérus et du vagin avec liqueur phéniquée. Bandage collodionné. Vessie de glace pendant 3 jours. Le 17 novembre, on enlève le bandage collodionné et l'on sent à l'extérieur, du côté droit, un exsudat provenant du bassin et s'étendant jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure. Le 19 novembre, cette tumeur s'ouvrit dans la vessie.

Un deuxième exsudat formé à gauche de l'utérus, choisit, le 8 décembre, la même voie pour se rompre. Dès lors, la convalescence commença et l'auteur a pu amener la patiente devant la société. J. B.

Quinine as an ecbolic, par John PATERSON (*The Practitioner, p.* 37, *juillet* 1877). **— Même sujet, par H.-P. ROBERTS** (*Ibid., p.* 256, *avril* 1877).

Une femme de 24 ans, bien portante, au 8e mois de sa première grossesse, se croyant menacée d'une fièvre intermittente, prit une dose de sulfate de quinine supposée équivalente à 65 centigrammes environ. En moins d'une heure, après de fortes contractions utérines, elle accouchait d'un garçon vivant, très-vigoureux. Les membranes suivirent immédiatement. Ces contractions durèrent encore deux heures avec une grande intensité.

Roberts rapporte un cas presque analogue, et il ajoute que les natifs de l'Inde connaîtraient parfaitement cette action du médicament sur l'utérus. R. C.

DERMATOLOGIE

I. — **De la langue noire, par A. LAVEAU** (*Thèse de Paris*, 1876).

II. — **Note sur un cas de langue noire, par LANCEREAUX** (*Bull. soc. méd. des hôpitaux, et Union médicale*, n° 33, 1877).

III. — **De la coloration noire de la langue par chromhydrose, par ARMAINGAUD** (*Soc. de méd. et de chirurgie de Bordeaux*, 2 *mars*, *et Gaz. méd. de Bordeaux*, n° 10, 1877).

I. — L'auteur a eu l'occasion de rechercher la cause et la nature de la coloration noire qui se montre sur la langue de certains sujets, en dehors de toute maladie buccale. Cette sorte de pigmentation n'est nullement comparable aux fuliginosités de la muqueuse linguale : c'est une affection essentielle et spontanée. On l'observe de préférence chez les vieillards et les personnes affaiblies, comme le témoignent les observations de Raynaud, Gubler et Féréol, en France, Clarke et Greenhow, en Angleterre. Elle est d'ailleurs purement locale et sans gravité, bien que sa durée soit variable et parfois très-longue. Elle est due à une prolifération de l'épithélium, qui s'hypertrophie, et dont les papilles s'allongent en forme de poils. Cette prolifération s'accompagne ordinairement de spores pigmentées présentant une certaine analogie avec celles du trichophyton : mais l'auteur ne tranche pas la question de savoir si les spores sont la conséquence ou la cause de l'altération épithéliale. Le traitement est purement local : il consiste dans le raclage de la muqueuse, suivi de lotions au sublimé ou à l'acide phénique.

II. — L'observation, présentée à la Société médicale des hôpitaux, vient à l'appui de la nature parasitaire de cette singulière affection, mais ne tranche pas la question en faveur de l'antériorité de l'hypertrophie papillaire sur le développement du parasite. Aussi, dans la discussion qui suivit cette communication, les avis furent partagés, les uns regardant le parasite comme la cause première de l'hypergenèse épithéliale, les autres admettant au contraire que les spores se montrent sur une surface muqueuse déjà malade auparavant. Voici le fait qui donne lieu à cette discussion :

Il s'agit d'un homme de 50 ans. Sa langue présentait une couleur noire, comme si on l'eût barbouillée avec de l'encre; cette coloration débuta vers la partie moyenne de l'organe et en avant du V lingual, s'étendit peu à peu, de façon à atteindre toute la face dorsale de la langue, formant ainsi une large plaque, saillante, allongée et nettement circonscrite sur ses bords; cette plaque représentait une sorte de gazon touffu.

Une spatule promenée à la surface ramenait un magma noir, abondant qui, agité dans l'eau, laissait voir un grand nombre de filaments semblables à des poils, pouvant atteindre 1 centimètre de longueur.

Placés sous le microscope, ces filaments apparaissent sous la forme de petits cylindres, offrant une partie centrale plus claire, bordée par deux bandes plus foncées, ces cylindres sont formés d'éléments épithéliaux entassés; leurs bords sont hérissés de lamelles épithéliales, adhérentes par une extrémité, libres par l'autre.

Les cylindres, qui ne sont que le revêtement hypertrophié des papilles filiformes offrent, comme incrustés à leur surface des corps cellulaires très-réfringents disposés en amas, et qui sont des spores. Les spores sphériques ont un diamètre qui varie entre 0,004 et 0,005 millimètres; elles sont ordinairement attachées aux cylindres épithéliaux.

Il existe en outre des tubes sporifères ondulés, ramifiés.

III. — Tout différent est le cas présenté récemment à la société de médecine de Bordeaux, par M. Armaingaud. Ici, la coloration noire de la langue n'est pas en rapport avec l'hypertrophie des papilles de la muqueuse, comme dans les faits rapportés par MM. Gubler, Féréol et Raynaud. S'il n'y a pas eu erreur d'observation, il semble que le système nerveux joue un rôle prédominant dans la production de cette singulière affection. Le fait concerne un jeune étudiant dont la langue devenait noire toutes les fois qu'il s'exposait à des veilles prolongées et à une fatigue quelconque. Cette coloration disparaissait avec de l'huile et de la glycérine. Comme ces substances réussissent très-bien à enlever le produit coloré de la chromhydrose, l'auteur s'est demandé s'il n'existerait pas une sorte de chromhydrose de la langue. Du reste, l'oncle et le beau-frère de ce malade voient aussi leur langue devenir noire toutes les fois qu'ils s'exposent à de grandes fatigues; et d'autre part, M. Armaingaud a vu une hystérique dont la langue se colorait en noir après les fortes crises. Au microscope, cet enduit noirâtre, préalablement enlevé par le raclage, permet de distinguer au milieu de cellules épithéliales, des petits bâtonnets semblables à ceux qui ont été trouvés par Robin dans le produit de la chromhydrose, ce qui complète l'analogie.

Enfin, il est bon d'ajouter que cette coloration n'est produite par aucune substance alimentaire. Pour l'auteur, elle est le résultat d'un trouble vaso-moteur. H. R.

Xanthelasma (Vitiligoïdea or xanthoma), par PYE SMITH (*Guy's Hospit. Reports, XXII, p.* 97, 1877).

Cette affection décrite par Addison et Gull sous le nom de vitiligoidea, a été signalée dès 1835 par Rayer qui l'appelait « plaques jaunâtres des paupières. » Depuis, Bœrensprung, Hutchinson, Wickham Legg, Waldeyer et Kaposi en ont fait connaître des exemples.

En relisant les observations de ces divers auteurs on voit qu'il existe deux catégories de cas dans lesquelles cette dermatose a été signalée. Les unes, chez lesquelles coexistait de l'ictère, les autres qui se montraient en dehors de toute coloration ictérique de la peau.

Pye Smith n'admet pas cette dernière classe de xanthelasma, et à ce propos, il montre que le terme employé pour décrire la maladie n'est pas juste. Ce n'est, ni une forme de vitiligo, ni une tumeur molluscoïde, comme le voulait Virchow : ce sont des nodules solides.

Cliniquement, l'affection revêt deux formes distinctes : ce sont tantôt des taches (*X. planum*) tantôt des nodules (*X. tuberosum*).

A la paume des mains et au niveau des plis articulaires, elle se présente sous l'aspect de traînées jaunâtres linéaires : aux paupières elle est souvent formée par des papules confluentes.

On sait quelle est la distribution de cette dermatose : elle occupe les paupières, surtout vers leur bord interne ; puis, par ordre de fréquence, les pieds et les mains, les doigts, les articulations, enfin le tronc et l'abdomen, très-rarement les jambes. Sous la forme maculeuse, le xanthome se montre sur la muqueuse de la bouche, des lèvres, de la langue et du palais.

L'examen histologique a montré que, contrairement à ce que pensaient Hebra (*Starrhæa flavescens*) et Bazin (*Molluscum cholestérique*), le xanthelasma est formé par l'hypertrophie et l'infiltration fibreuse de la peau sans développement des glandes sébacées. Il s'y joint une dégénérescence graisseuse qui est la raison de la couleur jaune des papules. Ceci ressort des coupes microscopiques de Pavy, et de Franck Smith (*Journ. of cutan. med.*, 1869).

Waldeyer (*Virch. Arch.*, LII) montra que l'hyperplasie du derme était dans cette affection surtout prononcée autour des glandes pilo-sébacées et sudoripares. Il trouva que la couleur jaune dépendait de la stéatose des éléments embryonnaires de nouvelle formation, mais non des glandes elles-mêmes. C'est donc pour cet auteur une dermatite interstitielle circonscrite avec dégénérescence graisseuse rapide. Depuis, Howse (*Path. Transact.*, 1873, p. 244), W. Legg (*Id.*, 1874) donnèrent des descriptions anatomiques tout à fait analogues.

En somme, des 8 observations accompagnées d'examen microscopique jusqu'ici connues, il ressort que le xanthelasma consiste en une hyperplasie chronique du derme muqueux avec envahissement secondaire de l'épiderme et du tissu conjonctif sous-dermique. Le processus peut suivre deux directions. Quand il affecte le type inflammatoire, on ne trouve que des éléments embryonnaires jaunes et arrondis, de véritables leucocytes infiltrés de graisse et de cristaux de cholestérine. Dans les formes lentes subaiguës, il y a néoplasie et apparition d'éléments fusiformes et étoilés du tissu conjonctif. Le premier type correspond au Xanthelasma planum, le second au X. tuberosum. En un mot, c'est une lésion cutanée exactement comparable à l'athérome des artères.

Si l'on voit parfois des taches jaunâtres occuper les paupières en l'absence d'ictère, par contre, ce symptôme ne fait pour ainsi dire jamais défaut en cas de xanthelasma tubéreux. Tous les faits connus où l'affection s'est généralisée coïncidaient avec des maladies du foie accompagnées de jaunisse chronique. Cette relation, signalée par Murchison, a constamment été vérifiée depuis. Les faits personnels recueillis par l'auteur confirment cette règle. Aussi pense-t-il que le contact prolongé de la bile avec les tissus de la peau y détermine cette inflammation particulière. Du reste, il ne fournit aucune explication qui rende compte de la localisation spéciale de ces petites indurations au niveau des paupières.

H. RENDU.

Ueber Sensibilität's Neurosen der Hut (Sur les névroses de sensibilité de la peau), par KAPOSI (*Vierteljahr. für Dermatologie, p.* 365, 1876).

Parmi les altérations de la sensibilité cutanée, le prurit est une des plus intéressantes pour le dermatologiste. Il se développe sous l'influence de certaines causes telles que chatouillement, constriction par des liens, dermatose, urticaire, eczéma, prurigo, gale, etc.

Kaposi considère le prurit se manifestant d'emblée, en dehors de ces causes, comme une névrose cutanée, il l'étudie dans le mémoire que nous analysons et le définit : une affection chronique de la peau qui se manifeste uniquement et cela pendant des mois et des années, par des démangeaisons persistantes, sans que les régions correspondantes de la peau soient le siége d'aucune efflorescence ou altération, les seules altérations observées étant la conséquence du grattage auquel se livrent les malades. Il faut distinguer un prurit généralisé et un prurit localisé.

I. *Prurit généralisé.* — Le mal se développe insensiblement sans cause appréciable. Le seul symptôme caractéristique réside dans la sensation subjective de démangeaison. Celle-ci survient par accès, surtout la nuit, au moment du coucher et pendant le sommeil. Le jour, les accès sont provoqués surtout par les émotions psychiques.

Parmi les causes occasionnelles, il faut ranger en première ligne le marasme sénile (atrophie sénile de la peau), les affections chroniques de l'estomac (chez les hommes de 40 à 50 ans), les troubles physiologiques et pathologiques des organes génitaux de la femme (grossesse, dysménorrhée, aménorrhée, etc.) les cachexies de la tuberculose, du cancer du foie, de l'utérus, de l'estomac, l'albuminurie chronique, le diabète.

Le pronostic est grave, surtout pour le prurit sénile, en ce qu'il résiste aux traitements institués.

II. *Prurit local.* — Il peut occuper divers siéges :

a) Prurit des parties génitales chez la femme ;

b) Prurit des parties génitales de l'homme. Primitif, il est très-rare, ordinairement il est lié à la présence d'un eczéma ;

c) Prurit anal. Chez les individus jeunes le prurit anal est presque toujours dû à la présence de vers lombrics ou d'oxyures, à un âge plus avancé il est assez souvent primitif ou lié à l'existence d'hémorrhoïdes ;

d) Prurit de la plante des pieds et de la paume des mains. Il se complique parfois de sécrétion exagérée de sueurs au niveau des parties malades. En général il n'est ni très-intense ni très-rebelle. Il y a lieu d'admettre un prurit hivernal, qui se manifeste l'hiver au moment où les sujets se déshabillent, il a pour siége les parties glabres et plus spécialement les extrémités inférieures.

Au point de vue thérapeutique il faut combattre la cause du prurit, s'il est possible ; on pourra aussi anesthésier la peau par les moyens suivants : douches froides répétées, application locale d'alcool, d'éther, de vinaigre, d'acide salycilique, phénique, de créosote, etc. Les bains chauds ont souvent été utiles. L'auteur recommande encore l'acide phénique à l'intérieur. DEBOVE.

Du purpura iodique (iodisme pétéchial), par Alf. FOURNIER (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, septembre* 1877).

Dans cette note, M. Fournier étudie les caractères d'une éruption purpurique survenant, chez certains sujets prédisposés, après ingestion d'iodure de potassium.

La spécificité iodique de l'éruption est nettement prouvée, par ce fait, que : l'éruption a toujours suivi à bref délai l'administration de l'iodure, qu'elle s'est montrée chez plusieurs malades chaque fois qu'ils revenaient à l'usage de ce médicament, qu'elle s'est enfin, dans un cas, accrue chaque fois que la médication était portée à une dose plus forte.

Cette éruption, dénommée par l'auteur, purpura iodique, a pour caractères, d'apparaître sous forme de petites taches sous-épidermiques d'une teinte rouge-sang, ne subissant aucun effacement, aucune atténuation de teinte sous la pression du doigt.

D'ordinaire, l'éruption apparaît et reste exclusivement limitée aux trois cinquièmes moyens des jambes dont elle occupe plutôt la moitié antérieure que la moitié postérieure.

Outre que ce purpura est constamment *discret* (cinquante à soixante taches au maximum), il est toujours *miliaire*, se présentant toujours sous forme de taches de minime étendue, grosses comme un grain de millet ou une tête d'épingle et ne formant jamais ni vergetures, ni traînées, ni placards ecchymotiques.

Ce purpura évolue sans la moindre réaction locale ou générale, aussi, c'est pure affaire de hasard si les malades s'en aperçoivent et s'en plaignent : quant à sa disparition, elle se fait dans un espace de temps variable de deux à trois septenaires.

En somme, c'est un phénomène rare, car M. Fournier, depuis longtemps déjà que son attention est appelée sur ce point spécial, n'a vu qu'une quinzaine de cas d'iodisme pétéchial, et pourtant, peu de remèdes sont plus usités que l'iodure de potassium.

Pour ce qui est de la cause de l'éruption, elle ne saurait être trouvée ailleurs que dans une prédisposition individuelle, dans une idiosyncrasie qui expose tel sujet se traitant par l'iodure de potassium à une éruption iodique tout comme l'absorption de copahu, sans influence sur un malade, fait, sur un autre, naître immanquablement une roséole.

Ce purpura iodique, véritable éruption médicamenteuse, véritable éruption provoquée indirecte ou pathogénétique (suivant la classification de M. Bazin) se comporte absolument comme les affections rangées dans le même groupe ; comme ces éruptions, le purpura iodique apparaît ou fait défaut suivant les aptitudes individuelles ; personne n'ignore, en effet, que l'acné iodique, la roséole copahique, les exanthèmes arsénicaux n'apparaissent ni avec la même constance, ni avec la même intensité chez tels ou tels sujets. LANDOUZY.

Observations de psoriasis cutané transformé en épithélioma, par TILLAUX (*Soc. de biol.*, 23 *mai*), **et FLEURY** (*Ibid.*, 30 *mai* 1877). **Idem, par A. CARTAZ** (*Soc. Anat. nov.* 1877).

L'observation de Tillaux peut se résumer dans les termes suivants : le chirurgien fait l'ablation d'un épithélioma ulcéré, occupant la région dorso-lombaire, et ayant le volume du fond d'un chapeau, sur un homme chez qui Bazin avait diagnostiqué, il y a 11 ans, une plaque de psoriasis cutané. L'auteur de l'observation en déduit qu'il ne faut pas longtemps attendre, en pareil cas, pour pratiquer l'opération, et qu'il faut suivre pour les diverses régions du corps le précepte que Trélat a formulé pour la langue.

D'après les examens histologiques faits par Debove et Terrier, le psoriasis lingual et le psoriasis cutané sont des affections d'ordre entièrement différent. Mais cela importe peu au point de vue pratique. Les cancroïdes peuvent naître des chéloïdes, des vésicatoires, de tous les points où se trouve une cause d'irritation. De même qu'on voit naître l'épithélioma aux dépens d'une plaque de psoriasis lingual, de même on voit, dans le fait précédent, la même tumeur se développer en un point où Bazin avait signalé une plaque de psoriasis cutané : au point de vue de l'opportunité opératoire, les deux ordres de faits peuvent être rapprochés. Trélat rappelle à ce propos la formule qu'il emploie pour l'épithélioma de la langue : lorsque les plaques de psoriasis lingual deviennent végétantes, il faut opérer. Il faudrait donc faire de même pour la peau, et attendre que la plaque se modifie.

Dans le fait de Fleury, on fit l'amputation de la jambe pour un cancroïde du talon, résultant aussi de la transformation du psoriasis. Celui-ci, développé au niveau du talon et de la plante du pied gauche, était de nature syphilitique.

L'observation de Cartaz a trait à un malade atteint de psoriasis généralisé. 20 ans après, le doigt annulaire de la main droite devint le siége d'un épithélioma qui avait eu pour point de départ une plaque de psoriasis. On dut pratiquer l'amputation du doigt. L. G. R.

Recherches sur quelques cas de pelade remarquables par leur opiniâtreté et leur généralisation, par MICHELSON. — Société de médecine scientifique de Kœnigsberg, 5 *février* 1877 (*Berlin. klin. Wochensch.*, *n°* 43, *p.* 638, 22 *octobre* 1877).

Les cheveux épilés étaient atrophiés et friables, mais ils ne présentaient aucune altération caractéristique.

La divergence des résultats d'examens microscopiques faits par différents observateurs s'explique par la circonstance que les lésions varient suivant le stade de l'affection.

L'hypothèse de Baerensprung (trophonévrose) ne paraît pas suffisamment justifiée à Michelson. Le principal symptôme — diminution de sensibilité — sur lequel cette doctrine s'appuyait, a été infirmé par des recherches plus récentes.

Il semble même plutôt que la sensibilité locale soit exagérée, sans que cela tienne d'ailleurs à l'amincissement de la peau.

La chute des cheveux peut être regardée comme la conséquence de l'atrophie tégumentaire, mais la cause de cette dernière reste inconnue.

J. B.

Discussion sur la lèpre, à la Société de médecine de Dublin (*The Dublin Journ. of med. science, n° 562, juin* 1877).

Deux points obscurs sont mis en relief à propos de cette discussion : le premier concerne la contagiosité de la lèpre ; le second, l'existence de la maladie à l'état sporadique dans des pays où on la croyait éteinte. Hawtrey Benson présente un malade dont le frère avait été atteint, plusieurs années auparavant, d'une lèpre contractée aux Indes, et en était mort. Pendant les derniers temps de la vie de son frère, cet homme avait partagé son lit et porté ses vêtements. Il n'avait jamais été ailleurs qu'en Irlande, et il n'existait aucun antécédent de lèpre dans sa famille. Néanmoins, il devint lépreux à son tour, et ce fait semble démontrer d'une façon incontestable la contagiosité de la lèpre.

A l'occasion de ce fait, plusieurs membres rapportent que la lèpre se rencontre parfois sporadiquement en Irlande et en Angleterre, bien qu'elle passe pour une maladie disparue. Le docteur Smith en a observé un cas; Hilton Fagge un autre; Lyons, un troisième, tous trois bien évidemment spontanés. A Lisbonne, il existe encore une léproserie, et l'on sait que l'affection est endémique en Norwége.

H. RENDU.

Du pemphigus chez les nouveau-nés, par P.-H. RŒSER (*Thèse de Paris*, 1876).

Le pemphigus simple des nouveau-nés, bien que signalé par Willan, Dugès et Gilibert, est peu connu, et toutes les discussions ont porté sur le pemphigus syphilitique des jeunes enfants. Pourtant, il est indispensable de le distinguer de cette variété, non-seulement parce que son pronostic est bien différent, mais parce qu'il affecte une marche et des allures spéciales : il est en effet souvent épidémique, et c'est à des faits de ce genre qu'il faut rapporter les récits d'épidémies que nous ont laissés Schenck, Thierry (1736), Macbridge (1766) et Stokes (1808), enfin tout récemment Trousseau, Lasègue (1860), Hervieux (1868) et Homolle (1874).

L'étiologie de cette éruption est fort obscure. L'état cachectique des enfants ne doit pas être exclusivement invoqué, car s'il est plus commun de le voir se développer sur des nouveau-nés souffreteux, par contre il se montre chez des enfants vigoureux et dans de bonnes conditions hygiéniques. Les enfants nés avant terme n'y sont pas plus exposés que les autres.

L'état cachectique ne semble donc pas une condition étiologique préexistante nécessaire au développement du pemphigus. L'inverse n'est pas vrai, car presque tous les sujets atteints de l'éruption bulleuse deviennent rapidement cachectiques, refusent le sein et sont pris de diarrhée.

Les diathèses, jusqu'à présent, ne paraissent pas pouvoir expliquer rationnellement le pemphigus, bien que M. Bazin ait cru devoir le rattacher dans quelques cas à de l'arthritisme. A plus forte raison ne sauraient-elles donner la clef des épidémies de pemphigus.

Celles-ci ne sont pas nécessairement provoquées par les causes banales si souvent invoquées de la malpropreté, de l'encombrement, du défaut de soins. Les irritations de la peau ne sont même pas une cause valable de pemphigus, car les bulles se localisent de préférence au cou, et les excoriations habituelles se rencontrent au siége. Enfin, il va sans dire que la vaccine n'est ni la cause, ni l'occasion du pemphigus.

Quant aux influences dépendant de la mère, elles ne sauraient, jusqu'à présent expliquer la venue des épidémies de pemphigus. L'infection puerpérale n'y est certainement pour rien, et c'est souvent au moment où l'état sanitaire des salles d'accouchement est le plus satisfaisant que l'on voit survenir les épidémies.

La contagion est très probable, Trousseau et Lasègue en ont publié des cas ainsi que M. Homolle : Koch, de Wiesbaden (Voy. *R. S. M.*, t. III, p. 650) en a également rapporté un fait concluant.

Ce qui donne un nouvel appui à l'idée de la contagion, ce sont les expériences d'inoculation auxquelles s'est livré M. Rœser. Il s'est introduit sous la peau à plusieurs reprises du liquide purulent provenant des bulles de pemphigus simple, et toujours il a vu survenir non pas des pustules, mais des bulles, au bout de 72 heures.

Les *symptômes* du pemphigus sporadique ou épidémique sont très-simples. C'est ordinairement dans les premiers jours qui suivent la naissance qu'il se déclare. Il peut occuper tous les points du corps, sauf la paume des mains et la plante des pieds. C'est à la face et au cou qu'on les trouve de préférence, rarement aux gencives. Peut-être faut-il voir dans cette localisation le résultat du frottement du cordon du bonnet dont on entoure la tête de l'enfant. Les bulles varient depuis la grosseur d'une tête d'épingle jusqu'à une phlyctène de brûlure : elles sont souvent confluentes. D'abord pleines d'un liquide séreux, elles se mélangent bientôt de pus et s'accroissent, à la façon du rupia, excentriquement, puis se rompent, se recouvrent d'une croûte et laissent une surface excoriée pendant quelques jours. L'éruption procède par poussées successives : elle coïncide souvent avec une excellente santé de l'enfant : d'autres fois elle s'accompagne de troubles gastro-intestinaux, de diarrhée et de vomissements, et ces accidents peuvent aboutir à de l'athrepsie. Les épidémies de pemphigus, dans les salles d'accouchement, durent habituellement de 2 à 6 mois, mais n'atteignent pas tous les enfants.

L'autopsie n'a révélé jusqu'à présent aucune lésion des nerfs de la peau (Déjerine). Le liquide des bulles est de la sérosité mêlée de leucocytes et de cellules épithéliales.

Le traitement consiste en de simples applications de poudres inertes, et des lotions d'eau de sureau. Il est utile d'évacuer les salles et de changer d'air les enfants nouveau-nés.

Suit la relation succincte d'une épidémie de pemphigus observée à l'hôpital Saint-Louis, et le résumé de 26 observations où l'état de la mère et de l'enfant, ainsi que la marche de l'éruption, sont exactement notés.

H. RENDU.

Ueber Cysticercus cellulosæ und sein Vorkommen in der Haut des Menschen (Du cysticerque cellulosæ dans la peau humaine), par LEWIN (*Charité-Annalen, Berlin, p.* 609, 1877).

3 observations personnelles sont le point de départ de ce travail.

Le premier malade, âgé de 22 ans, présentait sous la peau 5 tumeurs variant du volume d'un noyau de cerise à celui d'une noisette : elles siégeaient entre la peau et le tissu cellulaire, avaient une consistance élastique et n'étaient le siége d'aucune douleur. L'examen microscopique démontra qu'elles renfermaient des cysticerques cellulosæ. Le malade ne présentait d'autre phénomène anormal qu'une céphalalgie assez vive, paroxystique, que l'on put attribuer à l'existence d'une tumeur de même nature dans le cerveau.

Le second malade présentait un grand nombre de tumeurs analogues. Pas d'autres symptômes morbides que des accès d'asthme.

Enfin, chez le troisième individu existait une tumeur parasitaire du volume d'une noisette sous le mamelon gauche.

Du résumé des observations analogues publiées par divers auteurs résulte que l'existence de ces cysticerques dans la peau permet souvent de rattacher certains symptômes peu nets à leur véritable cause, la présence de ces parasites dans les organes internes (œil, cerveau, endocarde, intestins).

En ce qui concerne la fréquence de cette affection, les statistiques apprennent que le cysticerque se rencontre, en Allemagne, beaucoup plus souvent que l'échinocoque, aussi souvent que la trichine. Du reste, dans bien des cas, la véritable nature de ces tumeurs cutanées a été méconnue. On les a confondues avec des noyaux de lupus, des tumeurs fibroplastiques, des carcinomes, surtout des gommes.

Après avoir rapidement tracé la symptomatologie de cette affection, Lewin se demande si le cysticerque peut comme son embryon cheminer à travers les tissus. Il se prononce pour l'affirmative en s'appuyant sur la mobilité des symptômes de l'encéphalopathie parasitaire, et aussi sur 3 observations de de Græfe où le cysticerque parut avoir cheminé de l'œil vers le cerveau ou *vice versâ*.

Combien de temps les cysticerques peuvent-ils vivre dans l'organisme humain? Cela dépend de leur siége : ainsi dans l'œil ils donnent lieu assez rapidement à des lésions inflammatoires graves; dans les organes internes, au contraire, dans le cerveau, par exemple, ils peuvent exister plus longtemps, 7 ans, 9 ans et même 12 ans, à en juger par le moment où les premières attaques épileptiformes décelaient leur présence.

L'étiologie de cette affection est encore obscure. L'infection peut se produire de deux manières : soit directement par les œufs d'un tænia vivant dans l'intestin, soit indirectement par les œufs d'un tænia provenant d'un autre individu. Lewin est porté à attribuer les symptômes morbides observés du côté des systèmes nerveux, respiratoire et circulatoire par suite de la présence de tænia, non à des réflexes partant de l'intestin, mais à la formation de cysticerques dans les organes internes. En effet, les portions de l'intestin où se trouve d'ordinaire le tænia sont précisément

celles dont l'irritation donne rarement lieu à des phénomènes réflexes. Du reste, on n'a jamais observé ces accidents si graves chez les populations où le tænia est endémique.

Le *traitement* est interne ou externe. Le premier (mercure, arsenic, benzine, etc.) est inefficace. Au contraire, l'extirpation est facile et sans danger ; il suffit aussi de vider le contenu de la vésicule par une ponction. Cette impuissance de la thérapeutique conduit naturellement à insister sur la prophylaxie qui consiste avant tout à ne pas se nourrir de viandes peu cuites. L. DREYFUS-BRISAC.

Ueber Hautcysticerken (Des cysticerques de la peau). — Malade présenté à la Société médicale de Berlin, par Paul GUTTMANN (*Berlin. klin. Woch.*, *n°* 26, *p.* 374, 1877).

Au dire de l'auteur, il n'existerait dans la littérature médicale que 16 observations de cysticerques cutanés diagnostiqués durant la vie : 3 de ces faits appartiennent à Lewin (*Voyez* l'article précédent). Les Anglais n'ont publié aucun cas de ce genre. En Autriche, l'affection paraît rare aussi, car ce pays n'en a fourni qu'un seul exemple.

Tailleur, de 63 ans. Vers Noël 1876, il remarqua, pour la première fois, l'existence au-dessous de sa peau de nombre de petites tumeurs qui ont persisté, jusqu'à aujourd'hui, sans donner d'autres signes de leur présence. Cet homme avait toujours joui d'une excellente santé, et c'est en se soignant pour un traumatisme de l'épaule droite qu'il a été amené à faire sa découverte. En février, il vint à la policlinique dans l'état suivant :

Sous les téguments des régions les plus diverses du corps, se trouvent une trentaine de petites tumeurs occupant, par ordre de fréquence décroissante, le dos, la poitrine, la nuque, les bras, l'abdomen, la fesse droite. Elles sont situées immédiatement au-dessous de la peau que les plus volumineuses d'entre elles soulèvent visiblement. Très-mobiles dans de certaines limites, elles sont rénitentes, élastiques, de consistance presque cartilagineuse, complétement indolores à la pression, le plus volontiers arrondies, et de dimensions variables d'un noyau de cerise à une petite noisette. Une de ces tumeurs extirpée présentait l'aspect caractéristique de la vésicule de cysticerque : elle était molle, non pediculée, logée dans le tissu adipeux sous-cutané. La capsule renfermait quelques vaisseaux : à travers le contenu liquide de la poche, on apercevait le cysticerque sous forme d'un corps blanchâtre de la grosseur d'une petite lentille. — Le nombre de ces tumeurs s'accroît sans cesse. — La femme de ce sujet a rendu, il y a plusieurs années, un tænia. Lui-même n'en a jamais eu et des doses considérables de kousso sont restées sans effet chez lui. J. B.

Ueber den Nigrismus (Sur le nigrisme), par N. WORONICHIN (de Saint-Pétersbourg) (*Jahrb. für Kinderheilk.*, *Bd. XI*, *Heft* 4, *p.* 385-395, 6 *sept.* 1877).

Le *nigrisme* ou *mélanisme*, comme l'appelait encore Geoffroy-Saint-Hilaire, est un état diamétralement opposé à l'albinisme. Cet état s'observe rarement chez l'homme et Saint-Hilaire doute qu'il se rencontre chez les nouveau-nés.

Rostan (*Bulletin de la Faculté de médecine*, *nos IX et X*) rapporte l'histoire d'une dame qui, sous l'influence d'une émotion morale un peu vive, devint, dans l'espace d'une nuit, noire comme une négresse. Albrecht (*Ephem. nat. cur. Dec. II ann.* 6, 1687, *obs. XII*) rapporte des faits identiques. En 1866, le *Journal für Kinderkrankheiten* publiait un cas analogue observé chez un nouveau-né. Aujourd'hui cette enfant, âgée de 8 ans, est bien portante et se distingue, à première vue, de toutes ses camarades par la coloration noire de ses téguments.

Le nigrisme partiel est bien plus fréquent que le nigrisme généralisé.

Le nigrisme partiel est caractérisé par une pigmentation circonscrite de la peau. Dans le mélanisme imparfait, au contraire, le pigment ne s'est pas accumulé en quantité suffisante pour que la peau ait une coloration absolument noire. La forme des taches est d'ailleurs très-variée ; le plus souvent elle est très-irrégulière. Quelquefois elle imite le dessin de certains objets. Saint-Hilaire, Huber, Bodard, Beigel, Groos ont décrit des exemples curieux de nigrisme partiel. L'auteur lui-même en a observé deux cas, dont voici la description succincte :

Observation I. — Dans l'un de ces cas, il s'agit d'un garçon qui au moment de sa naissance était robuste et parfaitement bien constitué. Seulement au pied gauche, à 2 centimètres au-dessus des malléoles, se voyait une pigmentation noire remontant jusqu'à la cuisse, d'une étendue de 25 centimètres. La pigmentation envahissait en outre une partie de la région pubienne gauche, sans toucher le scrotum et le pénis. La face interne de la jambe était de couleur moins foncée. A la palpation, la peau du pied gauche pigmentée semblait plus dure que celle du pied droit. A sa surface, on voyait un grand nombre de taches de couleur claire d'où résultaient des inégalités de la peau. D'autres taches pigmentaires se voyaient en différents autres points du corps. A l'examen de la choroïde, il était impossible de constater la moindre anomalie de pigmentation. L'enfant était d'ailleurs très-bien portant.

Observation II. — Dans le deuxième cas, il s'agit d'un garçon, âgé de 2 ans et 10 mois, qui portait sur le dos une large tache noire. Celle-ci s'étendait depuis la 10e vertèbre dorsale jusqu'à la 3e vertèbre lombaire sur une longueur de 11 centimètres et sur une largeur de 12. A la partie supérieure et à la partie inférieure de cette tache se voyaient de longs poils soyeux.

Le nigrisme semble fréquent chez les oiseaux et surtout chez les animaux domestiques.

Parmi les animaux sauvages on n'observe le nigrisme que chez les mammifères. Le genre *felis* semble prédisposé à cette anomalie pigmentaire qui, selon G. Saint-Hilaire, s'observerait chez le tiers au moins des animaux de cette espèce. Par contre, l'albinisme est rare chez ces mêmes animaux.

Le nigrisme s'observe dans tous les climats. Les différents auteurs qui ont écrit sur cette anomalie sont loin d'être d'accord sur son étiologie.

F. LABADIE-LAGRAVE.

Ein fall von Erythema nodosum auf der Schleimhaut der Mundhöhle (Un cas d'érythème noueux de la muqueuse buccale), par POSPELOW (*Petersb. med. Wochensch.*, *n*° 40, 1876).

Une ouvrière de 45 ans, dans de mauvaises conditions hygiéniques, présentait des plaques d'érythème noueux sur les bras et les jambes. En outre, il existait une pneumonie lobulaire, et le soir la température montait à 39°,3. En même temps, sur le voile du palais, sur la moitié gauche de la voûte palatine, à la pointe de la langue et à la lèvre supérieure on constatait des nodosités analogues. Les unes n'avaient perdu que leur revêtement épithélial, les autres étaient détruites et présentaient des ulcérations douloureuses, taillées à pic et à fond jaune; la plus grande était de la grosseur d'un pois. L'auteur exclut la syphilis et les ulcères inflammatoires simples, et admet une localisation de l'érythème noueux sur la muqueuse buccale (?).

R. CALMETTES.

Fait curieux d'éruption opiacée, par APOLANT (de Berlin) (*Berlin. klin. Wochens.*, *n*° 25, *p.* 361, 1877).

Le patient, tuberculeux, avait eu précédemment l'occasion de remarquer l'effet que la morphine lui faisait, et il en avait averti l'auteur de cette observation. Ce dernier, l'oubliant, lui prescrivit de prendre 3 fois par jour 12 à 16 gouttes de la mixture suivante : Chlorhydrate de morphine, 8 centigrammes ; eau d'amandes amères, 10 grammes. — Dès le lendemain le malade faisait appeler son médecin et lui disait : Vous m'avez donné de la morphine; aussi, bientôt après la première prise, j'ai eu une éruption colossale s'accompagnant d'ardeur et de prurit, au point que je n'ai pu dormir. — Apolant le trouva, en effet, les paupières gonflées, le visage œdématié, les mains et le corps occupés par de vastes élevures rouges ne se distinguant des saillies de l'urticaire que par leurs dimensions plus considérables. 5 jours plus tard survint une desquamation dans le cours de laquelle se détachèrent de très-grands lambeaux cutanés. Il est bon d'ajouter que le malade ne connaissait pas la composition de la potion avant d'en avoir éprouvé les résultats. — 8 jours après, Apolant retrouvait son patient encore couvert d'une sorte d'éruption ortiée, moins intense toutefois que la première. Interrogé, le malade raconta que la veille, afin de ne pas reprendre par mégarde ses gouttes, il avait répandu le contenu du flacon et en avait respiré l'odeur. Au bout de quelques heures, l'éruption s'était produite. Elle se termina également par desquamation. — Le sujet était un homme intelligent, qui affirmait n'avoir jamais rien éprouvé de semblable que par la morphine. — Comme contre-épreuve, Apolant lui administra, sans résultat, de l'extrait d'hyoscyamine dans de l'eau d'amandes amères. — L'auteur n'a pas songé à examiner les pupilles pendant l'existence de l'éruption. J. B.

MALADIES VÉNÉRIENNES.

On syphilitic phagedæna, par J. HUTCHINSON (*Med. Times and Gaz.*, *V.* 1, *p.* 385, 1877).

Une ulcération est dite, en thèse générale, phagédénique lorsqu'elle s'étend rapidement; il existe cependant à cet égard de grandes différences d'un cas à un autre : le travail ulcératif est quelquefois tellement lent dans ses progrès qu'on hésite presque à le qualifier de phagédénique; parfois, au contraire, il procède avec une rapidité extrême.

Le phagédénisme peut compliquer toutes les plaies, mais il se montre surtout à la suite des ulcérations d'origine syphilitique. Il se montre à toutes les périodes et appartient aussi bien aux manifestations secondaires et tertiaires qu'à l'accident primitif. Il est juste de reconnaître cependant que c'est particulièrement le chancre qui est exposé à cet accident.

D'une façon générale le phagédénisme (tel qu'on l'observe par exemple à propos de la gangrène de la bouche et de la vulve) est contagieux soit par contact direct, soit par l'atmosphère ambiante. Tout malade atteint de phagédénisme devra donc être isolé dans une pièce spéciale.

Les causes du phagédénisme syphilitique résident dans la prédisposition individuelle et dans certaines conditions locales. Rien ne prouve, quoiqu'on en ait dit, qu'on contracte un chancre phagédénique. La contamination est banale, le sujet atteint peut y répondre soit par un chancre petit et induré, soit par une large ulcération serpigineuse et progressive. L'état général antérieur ne permet jamais de prévoir d'une façon absolue s'il y aura phagédénisme ou non ; l'ulcération est plus fréquente toutefois chez les sujets à chairs flasques et suppurant facilement. Le phagédénisme semble régi par certaines conditions locales ; il est, pour le chancre du moins, beaucoup plus fréquent au gland que sur la peau de la verge, mais il est surtout favorisé par l'existence d'un phimosis étroit et par l'absence de tout soin de propreté. Ces dernières conditions ne sont cependant pas d'absolue nécessité et l'état général peut suffire.

De ces causes diverses résultent des indications thérapeutiques multiples. On prescrira à l'intérieur soit le mercure soit surtout l'iodure de potassium à haute dose, quel que soit l'âge de la syphilis; on devra y joindre une bonne nourriture et, si le cas est rebelle, l'habitation à la campagne ou mieux encore au bord de la mer. Localement on a le choix entre l'immersion prolongée et la cautérisation. L'immersion prolongée est pénible à supporter et ne réussit pas toujours; elle consiste à maintenir *jour et nuit* pendant huit à dix jours le patient dans un bain de siége à température ordinaire. L'irrigation même continue ne saurait remplacer l'immersion. La cautérisation est le traitement par excellence lorsqu'elle est pratiquée avec l'acide nitrique concentré. Il suffit en gé-

néral d'une seule séance, trois au plus. Le cautère actuel, ne permettant pas d'atteindre aussi sûrement toutes les parties malades, ne peut remplacer le caustique liquide. Dans le cas où il existerait un phimosis on commencerait par l'opérer en ayant grand soin de tenir les lèvres de la plaie à l'abri de toute souillure par le pus chancreux ; faute de cette précaution, on verrait le phagédénisme s'emparer des parties incisées.

V. CAMPENON.

Notes on Syphilitic phthisis (Notes sur la phthisie syphilitique), par Frederick ROBINSON (*The Lancet, p.* 638, 5 *mai* 1877).

En sa qualité de médecin militaire, l'auteur était bien placé pour étudier à la fois la syphilis et la phthisie. La première, on le sait, frappe la plupart des soldats anglais, et la seconde, malheureusement, n'est rare dans aucune armée. Si l'on considère, en outre, que la durée du service militaire dans la Grande-Bretagne se chiffre par vingt et un ans, on comprendra tout le parti qu'il était possible de tirer d'une observation prolongée sur les mêmes hommes.

Etant donné un cas de phthisie commençante, existe-t-il des symptômes permettant de reconnaître une altération syphilitique des poumons, fibroïde ou gommeuse? Tenir compte des commémoratifs n'est pas inutile, mais ne saurait suffire, et l'on doit se défier ici tout particulièrement du *post hoc, ergo propter hoc.*

Berkeley Hill et Hutchinson pensent que la syphilis viscérale peut survenir quand l'éruption secondaire est mal développée ou absente. Robinson regarde cette opinion comme une pure hypothèse, née de l'assimilation qu'on a voulu faire de la syphilis à une fièvre exanthématique ; pour lui, c'est à une période plus tardive, quand le sang est vicié, la constitution déprimée, que se forment les produits accidentels.

L'antécédence d'une aphonie avec signes d'ulcération laryngée a été classée parmi les faits qui peuvent aider au diagnostic. Mais l'auteur a rarement observé, chez les soldats, ces sortes de laryngites qui ont pu tenir autrefois à une mauvaise hygiène, et résultent souvent, chez les civils des catégories sociales inférieures, d'imprudences diverses, d'exposition au froid, etc.

Somme toute, le médecin anglais regarde le diagnostic dont il s'agit comme présentant une extrême difficulté. Pourtant il essaie d'atténuer celle-ci au moyen des remarques suivantes :

Il existe deux formes d'affection syphilitique du poumon. Dans la moins commune des deux, les lésions débutent par la base et finissent par envahir le poumon dans une étendue peu inférieure à la totalité de l'organe. Dans la forme la plus ordinaire, le sommet seul est intéressé, soit d'un seul côté, soit des deux à la fois. Qu'ils appartiennent à l'une ou à l'autre classe, les patients ont franchi la période secondaire de la syphilis, et leur constitution ne semble plus porter le cachet de ce mal.

La première forme ressemble à la pneumonie chronique. Mais celle-ci paraît s'en distinguer par une délimitation plus étroite et des symptômes prémonitoires locaux et généraux plus manifestes, pendant que, d'autre part, celle-là n'entraîne qu'une fièvre médiocre ou nulle, n'élève guère la température, ne provoque de dyspnée qu'à l'occasion des efforts, et

n'engendre point de crachats. Le poumon syphilitique est solidifié dans une portion plus ou moins considérable, et demeure tel pendant un temps indéfini au bout duquel on voit la guérison s'accomplir.

La seconde forme simule la tuberculose chronique au premier degré à s'y méprendre. Néanmoins on peut trouver quelque lumière dans la constatation des particularités que voici :

1° L'absence de l'habitude extérieure propre aux sujets phthisiques, le poumon est bien développé, la nutrition paraît normale ;

2° Pas d'éréthisme constitutionnel grave. La colonne thermométrique dépasse à peine la moyenne physiologique. La diarrhée, les sueurs nocturnes et la toux sèche font défaut ;

3° La matité plessimétrique est moins prononcée, moins nettement limitée. Plus souvent que chez les tuberculeux, elle occupe simultanément les deux sommets ;

4° Les caractères de l'expectoration chez les phthisiques au début de leur mal ne s'observent point. Le malade est pâle, couleur de cire, d'apparence cachectique, et néanmoins ne se sent pas absolument incapable de remplir ses fonctions : on lui arrache le récit de ce qu'il éprouve plutôt qu'il ne le fournit spontanément. L'auscultation fait percevoir une respiration rude aux deux temps, ou du souffle tubaire si le cas est plus avancé. On peut toujours constater une résonnance exagérée de la voix. Le pouls est fréquent, mais moins rapide, peut-être, que dans la phthisie vulgaire. Les crachats, parfois nuls, ne sont parfois qu'un peu de mucus écumeux provenant moins des bronches que de la gorge. Quant à l'hémoptysie, l'auteur n'a pu encore en déterminer la fréquence ou la rareté relative.

Les deux formes se distinguent par la chronicité, la tendance à l'état stationnaire, ainsi que par l'absence de symptômes constitutionnels saillants ou graves.

On ne peut reconnaître avec certitude les petites masses gommeuses développées dans le poumon. Cependant on les *devinera* quelquefois si l'on en trouve d'apparentes à l'extérieur, en même temps qu'il y aura des troubles respiratoires, toux sèche, dyspnée, etc.

Le traitement le plus efficace consiste dans l'emploi simultané de l'huile de foie de morue, d'une préparation ferrugineuse (notamment de l'iodure de fer), de l'iodure de potassium, des badigeonnages iodés, du vin et d'un bon régime. Le mercure ne semble pas être indiqué, malgré les services qu'il aura pu rendre antérieurement. Le changement d'air et, spécialement, un voyage maritime peuvent être utiles.

En ce qui touche l'anatomie pathologique, Robinson a peu de chose à dire, à cause de la rareté des gommes pulmonaires chez les sujets qu'il a autopsiés. Il n'est même pas sûr d'avoir jamais rencontré un cas rigoureusement authentique de ce genre d'altération. P. GINGEOT.

Note sur un cas de syphilis pulmonaire, suivie de réflexions sur la syphilis des viscères et les erreurs dont elle est l'objet, par LANCEREAUX (*Bulletin de l'Académie de médecine, 2e série, t. VI, n° 43*).

Voici les conclusions de cet intéressant travail :

1° La syphilis, si on fait exception de la fièvre concomitante du début

des manifestations secondaires, se traduit invariablement par des lésions matérielles des organes, et par des troubles fonctionnels subordonnés au siége et à l'étendue de ces lésions;

2° Cette maladie n'affecte jamais primitivement que des tissus dérivés du feuillet moyen du blastoderme, et en particulier les éléments du système lymphatique. Les tissus dérivés des feuillets interne et externe, tissus épithéliaux, cellules nerveuses, sont toujours secondairement altérés;

3° Elle se manifeste par des lésions à développement lent, excentrique, dont le type est le tissu conjonctif embryonnaire, et qui tantôt disparaissent par résorption ou par élimination, tantôt s'organisent en tissus définitifs homologues (tissu osseux dans l'os, lymphatique dans les ganglions, cicatriciel dans la substance conjonctive) ;

4° Elle évolue en trois temps :

Un premier temps, caractérisé par un ou plusieurs accidents locaux appelés *chancres;*

Un second, par des lésions ou éruptions disséminées, étendues, superficielles et résolutives, c'est-à-dire qui disparaissent sans laisser la moindre trace (éruptions généralisées ou de la période secondaire) ;

Un troisième, par des lésions circonscrites, profondes, et qui laissent à leur suite une perte de substance, une cicatrice plus ou moins épaisse et calleuse (éruptions circonscrites, ou de la période tertiaire).

La connaissance de cette évolution sert à fixer le moment de la guérison de la syphilis qui, semblable en cela à toutes les maladies à type défini, peut s'arrêter complétement à la fin de l'une de ses phases naturelles.

GASTON DECAISNE.

Deux cas de syphilomes rénaux et un cas de syphilis des reins et du cœur, par AXEL KEY (*Hygiea*, 1877, *Svenska lækaresællskapets fœrhandl, p.* 35, 85; *An. in Nord. med. Arkiv, Band IX, n°* 18, *p.* 5).

Dans le premier cas, la lésion fut rencontrée sur le cadavre d'une fille publique morte subitement. Dans une moitié des reins on voyait 20 à 30 noyaux colorés en rouge brun, ou en gris, arrondis, entourés d'une zone gélatineuse grisâtre, nettement distincte du parenchyme rénal environnant; celui-ci semblait sain. Les noyaux les plus gros étaient en dégénérescence caséeuse à leur centre. Au microscope, on trouvait l'aspect ordinaire du syphilome; il y avait des noyaux analogues dans le foie.

Le second cas fut observé chez un homme de 31 ans. Les noyaux siégeaient dans les pyramides. (Ils étaient plus mous que les premiers.) En dehors des syphilomes, le rein était en état d'atrophie scléreuse.

En même temps que les pièces de ces deux observations, Axel Key en présente d'autres trouvées par Bruzelius à l'autopsie d'un marin mort subitement. Toute la partie inférieure des deux reins est atrophiée, tandis que la partie supérieure semble saine. Cette atrophie résulte de la syphilis et les deux premiers cas peuvent montrer de quelle manière elle se fait. Du reste, il y avait d'autres lésions spécifiques. Le cœur était hypertrophié, et entre ses faisceaux musculaires, on voyait des travées conjonctives dures et grisâtres contenant dans leur épaisseur de petits syphilomes d'un blanc sale ou d'un gris jaunâtre.

L. THOMAS.

Alopecia in congenital Syphilis, par Th. BARLOW (*The Lancet, Vol. II, p.* 276, 1877).

Bien que l'alopécie soit surtout le fait de la syphilis acquise, on peut aussi la rencontrer dans la syphilis congénitale. Elle peut alors soit être totale, soit plus souvent rester bornée à certaines régions du cuir chevelu. Dans ce dernier cas, elle occupe surtout les régions fronto-pariétales se montrant sous forme de bandes plus ou moins étendues dans le sens antéro-postérieur ; il est plus rare de la constater au niveau, soit du frontal, soit de l'occipital. Dans tous les cas les sourcils sont plus ou moins rares et quelquefois même manquent absolument.

L'alopécie syphilitique congénitale peut être précédée ou non d'une pigmentation épithéliale sans que l'examen microscopique révèle d'ailleurs quoique ce soit de spécial tant du côté du cheveu que de son bulbe. Sous l'influence d'un traitement approprié (mercure) l'alopécie disparaît, mais les cheveux restent clair-semés.

Le diagnostic différentiel doit être fait avec l'alopécie sous-occipitale que l'on rencontre chez les enfants débiles, à sueurs profuses, et aussi avec des échancrures dépourvues de cheveux qu'on observe chez nombre d'enfants sur les parties latérales du front ; le siége et l'étendue de l'alopécie sont les éléments de ce diagnostic qui peut être parfois fort utile, tout autre symptôme de syphilis faisant défaut (1 observation).

V. CAMPENON.

A contribution to the study of inherited syphilis of the Eye (Contribution à l'étude des manifestations oculaires de la syphilis héréditaire), par Ch. BULL (*American Journal, p.* 6, *juillet* 1877).

Sous le nom de syphilis héréditaire, l'auteur comprend la véritable syphilis congénitale ou syphilis intra-utérine, et les manifestations de la syphilis plus tardives qui apparaissent après la naissance jusqu'à la puberté. Il fait observer que, si les cas de syphilis congénitale paraissent si rares, c'est que souvent on examine les enfants avec un soin insuffisant, ou que les parents dissimulent leur état. Il est fréquent de rencontrer des lésions syphilitiques viscérales à cet âge. Or, les organes des sens ne sont pas exempts de la maladie. Quoi qu'en aient prétendu les auteurs, l'iritis syphilitique n'est pas très-rare chez les nouveau-nés, mais il a des symptômes moins accusés que chez l'adulte : il n'y a pas de changements de coloration ; l'injection ciliaire est peu prononcée, mais une sécrétion plastique abondante a lieu ; elle recouvre d'une membrane opaque la lentille cristallinienne et, sans grande déformation apparente, établit des adhérences entre la capsule et l'iris.

Souvent, l'auteur a observé chez des nouveau-nés des lésions oculaires qui avaient eu leur origine dans une irido-choroïdite développée pendant la vie intra-utérine : tantôt la cornée était perforée et l'iris adhérait aux bords de l'ouverture et la remplissait d'un exsudat plus ou moins organisé ; tantôt il a vu de petits staphylomes ciliaires qui progressaient à mesure que l'enfant avançait en âge. On a contesté la réalité

de la nature syphilitique de ces lésions. Sans doute, on a publié des cas de syphilis congénitale des yeux, qui sont discutables. Ainsi, l'auteur rejette les observations de Lawson, de Keyser (*Philad. Med. Times.* 25 *juin*, 1874). Mais il a pu, pour son compte, observer 3 cas parfaitement authentiques d'iritis syphilitique chez des nouveau-nés. Ils avaient des plaques muqueuses dans le nez et autour de l'anus. Deux des mères étaient manifestement en puissance de syphilis; la troisième paraissait saine. Les pères étaient inconnus. Les lésions oculaires consistaient chez deux des enfants en des synéchies postérieures dans les deux yeux, qui attiraient l'iris en bas; pour les deux autres, la lésion n'occupait qu'un des yeux. L'iris n'était pas décoloré ; pour bien voir ces altérations il fut nécessaire de se servir de l'atropine et de l'éclairage oblique. L'opinion de Förster, qui regarde la choroïdite comme une manifestation tardive ou tertiaire de la syphilis infantile n'est pas exacte : car Ch. Bull a pu, chez les trois enfants dont il parle, constater après dilatation de la pupille, des signes de choroïdite, des opacités dans le corps vitré, et des plaques atrophiques ou pigmentaires sur la membrane choroïdienne. Dans les observations que l'auteur cite à la fin de son mémoire, il est fait souvent mention chez les enfants de l'existence de kératites interstitielles. Il ne croit pas que la coïncidence signalée par Hutchinson, de la kératite et de l'état atrophique des dents, soit aussi constante qu'on l'a supposée. Il attribue d'ailleurs plus volontiers cette altération des dents à la scrofule. Fréquemment chez ces petits malades, il a observé la coïncidence de deux ou trois diathèses : la scrofule, la syphilis, la tuberculose. C'est pour cela qu'il convient d'user du mercure avec précaution contre la syphilis congénitale. Il prescrit souvent conjointement avec ce médicament, l'huile de foie de morue et les préparations ferrugineuses. Quelquefois, il administre avec succès les hypophosphites. 5 observations, à l'appui de ces doctrines, terminent le mémoire. H. DURET.

Dactylite syphilitique, par RUGIERO GALASSI (*Giorn. ital. delle mal. ven. e d. pelle*, 1876).

Ce travail est relatif à une forme de dactylite syphilitique tertiaire, dont les lésions correspondent à ce qu'on a décrit sous le nom de gommes diffuses. — Il s'agit d'une femme qui, 13 *ans* après l'infection syphilitique, eut au doigt médius de la main droite un gonflement douloureux qui disparut spontanément. Cinq mois après, récidive ; et de plus, accidents identiques au pouce et à l'auriculaire. La peau était tendue, violacée, sillonnée de grosses veines ; il était impossible de localiser le siége de l'affection, et l'ensemble du doigt avait une élasticité anormale, un peu analogue à de la fausse fluctuation. — Cette forme de dactylite peut être confondue avec le spina ventosa. Mais dans le spina ventosa la lésion primitive est toujours osseuse, tandis qu'elle intéressait ici les parties fibreuses des doigts. L'auteur fait néanmoins remarquer qu'il existe une forme de dactylite syphilitique qui peut, comme le spina ventosa, s'ulcérer et suppurer par des trajets fistuleux dont le point de départ est une ostéite. En pareil cas, il faut se renseigner avec exactitude sur les antécédents et rechercher dans le traitement spécifique, la consécration du diagnostic. E. B.

A few remarks on primary syphilitic sores (Quelques remarques au sujet des chancres syphilitiques primitifs), par Edw. COCK (*Guy's Hospit. Rep.*, 2e *série, vol. XXII, p.* 1, 1877).

Le point que l'auteur anglais cherche à mettre en relief est que les chancres syphilitiques sont très-variables d'apparence et de gravité suivant leur siége, et suivant la texture de la région des téguments où ils se développent.

Au point de vue du pronostic, il n'est donc nullement indifférent d'avoir affaire à un chancre né dans un endroit dépourvu de tissu conjonctif lâche, ou au contraire doublé d'une lame de tissu sous-cutané très-extensible.

D'après Cock, plus l'organe où se développe le chancre est d'une texture serrée, moins graves en sont les conséquences ultérieures. Ainsi, les ulcérations infectantes du gland s'accompagneraient rarement d'accidents secondaires sérieux; quelques taches de roséole, un peu d'adénopathie, et ce serait tout.

Au prépuce l'affection serait dejà plus grave: et cela, d'autant plus que la situation du chancre se rapprocherait davantage du cul-de-sac balano-préputial et du corps de la verge. Encore plus sérieux seraient ceux qui se développent sur le fourreau de la verge, surtout sur le voisinage du pubis.

Les chancres de la base du gland sont intermédiaires, pour la gravité, entre ces deux catégories; ceux qui entourent la couronne du gland et correspondent à l'implantation du prépuce sont en général tenaces et s'indurent beaucoup; il est presque impossible d'éviter des accidents secondaires interminables. Il en est de même des chancres de la base du frein. H. R.

De la péritonite et du phlegmon sous-péritonéal d'origine blennorrhagique, par A. FAUCON (*Arch. génér. de médecine, octobre et novembre* 1877).

La péritonite et les abcès consécutifs aux accidents blennorrhagiques ont été signalés par différents auteurs, Hunter, Velpeau, etc.; mais ces faits sont restés isolés, et l'auteur croit nécessaire d'attirer l'attention des praticiens sur une complication aussi grave: deux cas intéressants qui ont été observés dans sa clientèle lui fournissent l'occasion d'étudier la pathogénie de ces accidents.

L'absence de tout rapport immédiat entre l'urèthre et le péritoine ne permet pas de ranger la péritonite blennorrhagique parmi les complications qui s'expliquent par une extension inflammatoire directe; mais la blennorrhagie peut ne pas rester localisée à l'urèthre. L'inflammation gagne l'épididyme, la vésicule séminale, etc., et là, les rapports de voisinage sont assez intimes avec la séreuse péritonéale pour faire comprendre la liaison des deux maladies. Ces inflammations secondaires, développées par le voisinage et parvenues à un certain degré d'intensité, rayonnent à leur tour et tendent à se propager (Broca). Cette extension graduelle peut être suivie, pour ainsi dire, pas à pas, dans

les observations où l'on a cherché avec soin à relever les antécédents et la marche de l'affection.

La formation de collections purulentes sous-péritonéales reconnaît un mécanisme analogue ; extension de l'inflammation au tissu cellulaire, que l'inflammation ait suivi la voie du canal déférent, des vaisseaux sanguins (phlébite du plexus pampiniforme) ou celle des lymphatiques. Dans une observation rapportée par Laforgue, on eut à ouvrir un volumineux abcès périnéphrétique et l'auteur se demande si l'irritation a été communiquée de proche en proche par l'intermédiaire du tissu cellulaire, ou si elle a été transmise directement par les voies urinaires.

Quoi qu'il en soit, ces accidents sont toujours précédés des complications ordinaires de la blennorrhagie (déférentite, vésiculite) ce qui leur fait donner par l'auteur le nom d'accidents tertiaires de la blennorrhagie.

Les symptômes et le traitement n'offrent ici rien de spécial à signaler.

A. C.

Latent gonorrhœa, especially with regard to its influence on fertility in women (De la blennorrhagie latente, particulièrement au point de vue de son influence sur la fécondité des femmes), par Emil NOEGGERATH (*Trans. of the American gynec. Soc.*, 1876).

En 1872, l'auteur publia dans la langue allemande une monographie sur ce sujet, qui, d'après ses propres aveux, fut très-mal reçue par la presse médicale. Depuis cette époque cependant, le sujet ayant trouvé une place dans les traités et manuels de gynécologie, l'auteur a été encouragé à continuer ses recherches. Dans l'observation suivante, on trouvera la définition et la description de la maladie.

M..., commerçant à New York, contracta une blennorrhagie dont il guérit au bout de deux mois. Deux ans plus tard, il retourna en Europe et épousa une jeune Allemande, bien portante et robuste. Trois mois après son mariage, cette femme se plaignit de douleurs lombaires. Elle ne pouvait ni s'occuper de son ménage, ni se promener sans éprouver de grandes fatigues. Les règles, normales jusque-là, devinrent douloureuses, profuses, et furent suivies de leucorrhée. La miction devint fréquente et quelquefois douloureuse. Peu à peu la leucorrhée devint permanente ; et deux mois plus tard l'écoulement prit une coloration jaune verdâtre. La malade avait une périmétrite aiguë. Un an plus tard, elle vint consulter l'auteur parce qu'elle était stérile. Elle souffrait de douleurs dans le dos et dans le côté gauche. L'utérus était en latéro-version et antéflexion, douloureux ; le col était rouge, érodé, et couvert de mucus jaunâtre.

L'auteur a réuni 105 observations de ce genre. Il en conclut que :

1° La blennorrhagie, chez l'homme comme chez la femme, persiste indéfiniment dans certaines parties de l'appareil génital, malgré l'apparence de la guérison.

2° Il y a une forme de blennorrhagie que l'on peut appeler blennorrhagie latente, chez l'homme comme chez la femme.

3° La blennorrhagie latente, chez l'homme ou chez la femme, peut communiquer la blennorrhagie aiguë ou chronique à une personne saine.

4° La blennorrhagie latente chez la femme, qu'elle soit la conséquence

ou non d'une blennorrhagie aiguë, peut passer de l'état latent à un état aigu, et se manifester alors sous la forme de périmétrite aiguë, chronique ou récurrente, d'ovarite ou de catarrhe de certaines parties de l'appareil génital.

5° La blennorrhagie latente en devenant apparente chez l'homme se manifeste sous forme de blennorrhée ou d'épididymite.

6° Environ 90 0/0 des femmes stériles ont pour maris des hommes qui, à une époque de leur vie, ont contracté une blennorrhagie(?).

J.-B. H.

Traitement de l'orchite blennorrhagique, par HORAND (*Soc. des sciences méd., Lyon médical, p.* 331, 8 *juillet* 1877).

L'auteur a eu l'occasion d'expérimenter chez 110 malades le pansement proposé par Langlebert pour l'orchite blennorrhagique, ou comme il préfère l'appeler, tumeur blennorrhagique des bourses. Ce pansement consiste en une couche épaisse de coton que l'on applique sur les bourses fortement relevées sur le pubis ; un morceau de toile de caoutchouc, laissant passer la verge et recouvrant le coton ; enfin un suspensoir.

Ce pansement réalise trois conditions nécessaires : l'immobilisation, la compression et la sudation. La durée de son application a été en moyenne de 19 jours ; mais dès les premières heures, le malade était soulagé et pouvait marcher. Pour favoriser la sudation, Horand saupoudre parfois le coton cardé avec le mélange de chaux et de chlorhydrate d'ammoniaque.

M. Mollière a employé de son côté cette méthode et en a obtenu les meilleurs résultats; aussi a-t-il songé à l'essayer après l'injection iodée dans le traitement de l'hydrocèle. Il a pu, par ce moyen, permettre à ses malades de se lever au bout de 2 à 3 jours et les renvoyer prématurément de l'hôpital, sans crainte que la marche ou le travail n'amènent de réaction ou de récidive.

A. C.

ALCOOLISME ET PSYCHIATRIE.

Étude médico-légale sur les épileptiques, par LEGRAND DU SAULLE (*Paris, in-8°, Delahaye, éditeur,* 1877).

Une série de chapitres sont consacrés à l'étude des épileptiques proprement dits, des épileptiques aliénés, des épileptiques larvés, des épileptiques alcooliques et des épileptiques paralytiques. L'auteur ne s'est pas constamment maintenu dans les termes de cette classification, basée en partie sur la symptomatologie, en partie sur l'étiologie, et justifiée par les circonstances. Un autre chapitre de son livre est intitulé les épileptiques homicides, bien qu'il soit loin de renfermer tous les meurtres

dus à des malades atteints du haut mal et cités par Legrand du Saulle, dans le cours de son ouvrage. Enfin, les trois derniers chapitres sont consacrés aux faux épileptiques, au degré de responsabilité des épileptiques et à leur capacité civile. De nombreuses observations, dont quelques-unes ont pour sujets des affaires judiciaires célèbres, constituent un des mérites du travail que nous analysons.

Il existe, officiellement seulement, 40,000 épileptiques en France dont 4,000 sont séquestrés. Dans les épileptiques proprement dits, l'auteur étudie successivement les vertigineux, les malades à accès incomplets et ceux à attaques convulsives. Sous des paragraphes distincts, il décrit l'impulsion épileptique, les difficultés diagnostiques, la religiosité pathologique particulière à certains patients, enfin les prodromes de la névrose. Voici un exemple du vertige épileptique : Dans un wagon de première classe, huit personnes voyageaient sur la ligne de l'Ouest. Un quart d'heure avant d'arriver à Paris, un homme d'une quarantaine d'années se lève tout à coup, vide ses poches, dépose sa montre dans son chapeau, jette ses lunettes par la portière, urine sur les genoux d'une petite fille, puis se rassied sans avoir l'air de comprendre l'indignation des voyageurs. — Malgré sa durée éphémère, le vertige conduit tout aussi rapidement que l'accès incomplet ou l'attaque convulsive à des impulsions dangereuses. Le plus souvent, toutefois, l'affaiblissement des facultés de l'entendement, et principalement de la mémoire, s'accomplit en silence et par degrés. Il y a lieu d'attacher une très-grande importance diagnostique à l'uniformité des symptômes présentés et à la répétition absolument semblable des mêmes actes accomplis. Pour le vertige, comme pour les autres formes morbides de l'épilepsie, c'est là l'un des caractères les plus significatifs : ainsi, un savant, assis à sa table de travail, s'interrompt trois ou quatre fois dans un court espace de temps pour aller défaire et refaire son lit ; — un négociant, qui ne se rase plus lui-même depuis plusieurs années, se met à repasser ses anciens rasoirs, et cela, quelquefois pendant plus d'une heure ; — un homme de 60 ans, bien vêtu, ayant de quoi vivre, demande l'aumône à tous les passants, pendant un quart d'heure ou 20 minutes, tous les mois.

L'accès incomplet est principalement caractérisé par des contractions involontaires de certains muscles de la face ou des membres, du mâchonnement et une sorte de déglutition automatique. Il n'y a ni cri initial ni chute. Au bout de 10 à 35 secondes, tout rentre dans l'ordre.

La médication bromurée supprime d'ordinaire les auras physique et intellectuelle de la grande attaque. — L'incontinence nocturne d'urine se produit dans la proportion de 1 sur 6 chez les épileptiques à accès uniquement nocturnes, et de 1 sur 14 chez les convulsifs à manifestations diurnes et nocturnes à la fois. Le bromure de potassium la guérit très-promptement. — Les épileptiques rentrent souvent dans la catégorie des religieux déclassés. — L'épileptique agité est bien moins incohérent que le maniaque ordinaire. Il saisit ce qu'on lui dit et il y répond. Et cependant, après l'accès qui dure de quelques heures à 3 jours et se termine brusquement, le malade ne se souviendra plus de rien. Les accès subséquents sont calqués les uns sur les autres. La fureur maniaque épileptique tend de plus en plus à disparaître, grâce au bromure. — Dans l'intérieur d'un établissement spécial, les épileptiques s'attirent pour comploter, récriminer, etc. ; les aliénés, au contraire, se repoussent. C'est

à tort qu'on confie parfois à des épileptiques les fonctions d'infirmiers dans les asiles d'aliénés.

Dans l'épilepsie larvée qu'il ne faut pas confondre avec l'épilepsie méconnue, on ne retrouve que le côté intellectuel de la névrose. L'épileptique larvé ne parcourt pas tous les degrés de l'échelle de l'excentricité ou de la criminalité : il s'en tient à un seul.

Le suicide chez les épileptiques est relativement rare, mais il y a lieu de tenir un grand compte pour le diagnostic des tentatives inconscientes de mort volontaire après des vertiges, des accès incomplets ou des attaques convulsives. — L'épilepsie alcoolique se manifeste soit par des vertiges et des impulsions subites, soit par des attaques convulsives et de la fureur. Elle ne détermine pas d'accès incomplets. Elle ne procède en général que par accès isolés, ou très-peu nombreux, s'arrête d'elle-même par le fait seul de la sobriété. L'attaque ne diffère pas sensiblement de l'attaque d'épilepsie idiopathique. Les tentatives de suicide sont très-fréquentes. Legrand du Saulle a souvent noté que lorsqu'un épileptique alcoolique commettait un meurtre, il essayait aussitôt de se suicider. Or, après le crime commis par un épileptique ordinaire, ce fait n'a jamais lieu. — On rencontre des épileptiques qui, lorsqu'ils sont plongés dans un inexprimable malaise, et que leur accès ne sort pas, absorbent sciemment une demi-bouteille de vin blanc ou plusieurs petits verres d'eau-de-vie ou d'absinthe, afin de précipiter la crise : ils y arrivent en général.

L'épilepsie paralytique n'a aucun rapport avec les accès épileptiformes qui marquent principalement le début et la fin de la paralysie générale des aliénés : il ne s'agit pas non plus ici des hémiplégies et paraplégies temporaires survenant chez des épileptiques.

Elle consiste dans des accès véritables de franc mal comitial, échelonnés dans le cours de la paralysie générale, signalant surtout la période prodromique de cette affection ou même en précédant longtemps à l'avance les premières manifestations. Le comte Chorinski en fournit un exemple célèbre.

Au point de vue médico-légal, l'auteur compte trois variétés d'épileptiques : 1° ceux dont la névrose n'a point retenti sur l'intelligence; 2° ceux qui ne présentent que passagèrement des troubles des facultés intellectuelles; 3° ceux dont l'esprit est altéré profondément et d'une manière permanente. Les premiers sont responsables, les seconds partiellement responsables, les derniers irresponsables. — On ne saurait appliquer des règles générales à l'appréciation des actes commis par les épileptiques. Chaque cas est une question d'espèce.

Dans le chapitre sur la capacité civile des épileptiques, Legrand du Saulle envisage leur séquestration, leur interdiction, leur mariage, leur responsabilité civile, leur aptitude à témoigner en justice, leurs contrats, leurs ventes, achats, etc., leur tutelle et curatelle, enfin leurs testaments.

Les rapports sexuels aggravent considérablement l'épilepsie. — L'auteur, contrairement à ce qui a été dit de tout temps, soutient que la névrose n'est transmissible par voie générative que dans un douzième des cas.

J. B.

The obstetrical aspects of Idiocy (De l'idiotie au point de vue de l'obstétrique), par Langdon DOWN (*Transactions of the Obstet. soc. of London, vol. XVIII, p.* 296, 1877).

Ce travail a pour but de rechercher les rapports qui peuvent exister au point de vue étiologique, entre diverses circonstances de l'accouchement et l'idiotie, puis d'établir les données sur lesquelles on peut asseoir le diagnostic et le pronostic de cette altération mentale, dès les premiers temps de la naissance. Il est basé sur l'observation de 2,000 enfants, s'étendant sur un espace de 18 ans.

Au point de vue étiologique, la primogéniture paraît avoir une grande influence, ainsi qu'il résulte du tableau suivant : Premiers-nés, 24 0/0 seconds, 14 0/0 (*les troisièmes manquent dans le texte*); quatrièmes, 9 0/0; cinquièmes, 5 0/0; sixièmes, 7 0/0; septièmes, 10 0/0; huitièmes, 2 0/0; neuvièmes, 9 0/0; dixièmes, 2 0/0; onzièmes 2 0/0; douzièmes, 1 0/0; treizièmes, 3 0/0; quatorzièmes, 1 0/0. La moyenne du nombre des enfants vivants, nés dans chaque famille où il y avait un idiot, était de 7 environ au moment où l'auteur a été consulté. D'après lui, cette prépondérance de la primiparité doit être attribuée pour une grande part, aux influences morales si nombreuses, et de nature si variée, que leur nouvelle situation dans la vie est susceptible de déterminer aussi bien chez le père que chez la mère. Elle doit en outre être rapportée en partie aux diverses circonstances qui rendent d'habitude plus laborieux l'accouchement chez les primipares et qui agissent, soit directement sur les organes contenus dans le crâne, en les comprimant, comme l'étroitesse et la rigidité des passages, soit indirectement en nécessitant l'emploi des instruments, ou en amenant l'état de mort apparente.

Ce dernier état paraît constituer une cause des plus efficaces, car il figure dans la proportion de 20 0/0 du nombre total, et, fait intéressant, 40 0/0 du nombre des idiots rappelés à la vie étaient des premiers-nés. D'autre part, les cas dans lesquels il a été positivement établi que c'était l'emploi du forceps qui avait déterminé l'idiotie sont très-peu nombreux, ce qui s'explique par le fait que la mort apparente, cause si prépondérante, est plutôt déterminée par une longue compression de l'enfant dans les passages naturels que par l'emploi judicieux de l'instrument.

Les grossesses gémellaires paraissent exercer une influence préjudiciable, car sur 1,000 mères ayant eu des enfants idiots, le quart de leurs jumeaux se trouvent parmi ces derniers.

La mauvaise santé de la mère figure dans une proportion de 20 0/0 des 2,000 cas : chutes suivies d'hémorrhagie utérine, 4 0/0; mauvaise santé générale et prolongée, 6 0/0; vomissements opiniâtres et persistants ayant occasionné une grande inquiétude, 10 0/0. En général, toute cause susceptible de rendre la mère anémique devient un danger pour l'intégrité de l'intelligence de l'enfant.

Les émotions morales chez la mère ont une importance encore plus grande, car nous les trouvons dans la proportion de 32 0/0. Elles ont surtout consisté en frayeurs, si fortes dans la plupart des cas qu'elles

ont été accompagnées de syncope ou de très-grandes anxiétés. Sans doute, dans ces cas, les femmes étaient naturellement prédisposées à subir facilement ces influences qui n'ont agi que comme cause déterminante.

Les enfants du sexe masculin se trouvent dans une proportion d'un peu plus du double que ceux du sexe féminin. Il est permis de supposer que cela tient à la dimension en général plus grande du crâne chez les premiers, ce qui rend le travail plus laborieux, prolonge la compression et amène plus fréquemment la mort apparente. Une autre cause serait, d'après l'auteur, une plus grande prédisposition des garçons aux convulsions, qui déterminent ce qu'il appelle l'*idiotie accidentelle*.

Malgré ses tentatives, il n'a rien pu établir de positif au sujet de l'influence toxique de l'ergot de seigle, n'ayant pu avoir que des renseignements vagues ou erronés.

Au point de vue du diagnostic, les premiers indices qui doivent attirer l'attention sont un défaut dans la vision, une agitation anormale, des singularités dans la façon de prendre la nourriture. On doit alors procéder à un examen complet de la conformation extérieure de l'enfant. Le manque de symétrie du crâne, une dolichocéphalie ou une brachycéphalie extrêmes, une inclinaison trop prononcée de la région occipitale, la synostose prématurée ou retardée des sutures, surtout de la suture médio-frontale, qui souvent persiste alors qu'elle aurait dû être soudée pendant la vie intra-utérine, sont des signes d'une très-grande importance.

L'examen de la rétine et des milieux de l'œil établira si le défaut de la vision tient à une cause cérébrale ou optique. On devra prendre en considération l'existence du strabisme et la présence aux angles internes des yeux de replis semi-lunaires de la muqueuse, qui, d'après l'auteur, seraient des indices d'une dégénérescence intellectuelle congéniale. On devra noter si c es angles internes sont trop rapprochés comme chez les idiots microcéphales ou scaphocéphales, ou trop séparés comme chez les idiots macrocéphales ou hydrocéphales; si la direction des yeux est oblique comme dans cette variété que l'auteur a décrite sous le nom d'*idiotie mongolique*, variété d'un grand intérêt clinique et biologique, qui démontre que les enfants peuvent être amenés par des causes de dégénération à un type ethnique différent de celui de leurs ascendants. On devra faire particulièrement attention à l'existence du nystagmus, qui se rencontre très-fréquemment chez les enfants à intelligence peu développée. Les caractères fournis par l'oreille externe sont très-importants. On examinera donc l'état du pavillon, si l'hélix ou le lobule manquent; on notera encore son lieu d'implantation qui, chez les idiots, est placé plus en arrière que chez les autres enfants. La bouche doit aussi être examinée afin de voir si la voûte palatine est en forme d'arc ou d'ogive, si la langue est volumineuse et rugueuse, si elle présente des fissures, si ses papilles sont agrandies; si l'angle formé par les branches horizontales et verticales de la mâchoire inférieure est plus obtus que normalement, comme cela se voit chez les idiots. On doit encore examiner la surface du corps afin de constater si la peau est flasque et comme bouillie, surtout aux extrémités; s'il y a un manque de réunion à l'extrémité inférieure de la colonne vertébrale, et le système musculaire, surtout au

point de vue de mouvements automatiques de contracture ou de rigidité spasmodique.

C'est à l'aide de ce *diagnostic physique* que l'on pourra, non-seulement reconnaître l'existence de l'idiotie chez les enfants, mais encore distinguer si elle est *congéniale* ou *accidentelle*. Sous cette dernière dénomination, l'auteur désigne ces cas survenant après la naissance qui ont pour origine une inflammation lente et insidieuse des méninges, une méningite tuberculeuse, des convulsions, diverses affections aiguës, les traumatismes, l'administration peu judicieuse des narcotiques.

Au point de vue de l'avenir, l'auteur pose en règle que l'idiotie congénitale étant dans la très-grande majorité des cas plus susceptible d'être influencée et améliorée par l'éducation appropriée, que celle qui est acquise après la naissance, le pronostic de la première est plus favorable que celui de la seconde. J. CARRIÈRE.

Some relation of mental disease to inheritance (Des relations des affections mentales avec l'hérédité), par George SAVAGE (*Guy's Hospital Reports, XXII, p.* 59, 1877).

L'hérédité des affections nerveuses et de l'aliénation mentale est un fait connu, mais dont les détails sont encore discutés par beaucoup de médecins. L'auteur étend la question, en prouvant que toutes les névroses se rattachent les unes aux autres et peuvent se transmettre par la voie héréditaire. Il s'appuie pour démontrer cette proposition sur les relevés statistiques de l'asile de Bethlem.

Depuis le 1er janvier 1872 jusqu'au 1er novembre 1876, 1,072 aliénés ont été admis dans cet établissement. Sur ce nombre 375 avaient des aliénés dans leur famille : 143 hommes et 232 femmes. C'est donc à peu près le tiers des malades qui héritent de la prédisposition à la folie.

Au point de vue de la transmission morbide, la statistique se répartit ainsi :

	Malades hommes.	Malades femmes.
Pères aliénés	31	34
Mères	21	63
Grands parents	17	30
Frères	25	41
Sœurs	28	55
Oncles	22	31
Tantes	26	41
Cousins	14	20
Parents éloignés	46	77

Il ressort de là que l'hérédité maternelle est la plus grave, peut-être parce que l'influence de la mère sur l'éducation de l'enfant s'exerce plus immédiatement. La précocité intellectuelle est très-souvent signalée chez les enfants de mères folles.

Un point étiologique à noter dans l'aliénation, c'est la fréquence de la phthisie dans les ascendants. Il semble que la tuberculose soit parfois souche de folie. La statistique du Bethlem donne 20 0/0 d'aliénés à parents phthisiques.

Un chapitre important du mémoire de Savage est consacré à l'étude

des relations de l'épilepsie héréditaire avec la démence, et 17 observations sont rapportées à l'appui. Nous n'insistons pas sur ce point, qui est bien démontré, non plus que sur l'influence pernicieuse de l'alcoolisme sur l'épilepsie et l'aliénation.

La consanguinité et les mariages entre parents rapprochés paraissent également, dans quelques observations, avoir été la cause de la folie héréditaire.

Un fait moins connu, mais qui se vérifie souvent, est la fréquence des antécédents d'aliénation chez les parents dont les enfants ont une précocité intellectuelle rare. Les petits prodiges, qui à cinq ans déchiffrent la musique à livre ouvert et sont déjà des artistes consommés, appartiennent d'ordinaire à des familles d'aliénés, comme si le génie était une forme d'aliénation.

L'hérédité se retrouve dans les formes de manie transitoire. L'auteur rapporte de nombreux cas de folie puerpérale se répétant sur la mère et sur la fille. Cette hérédité peut avoir l'hystérie pour manifestation intermédiaire, ainsi : grand'mère aliénée, fille hystérique, petite fille aliénée passagèrement ou définitivement.

Enfin, dans certaines circonstances, la chorée serait une névrose associée à l'aliénation mentale par des relations d'hérédité morbide.

H. RENDU.

Der paralytische Irrsinn (De la folie paralytique), par H. OBERSTEINER (*Bericht der Private Heilanstalt zu Ober-Döbling*, 1876).

Sur un chiffre de 122 malades, 3 femmes seulement ont été atteintes de folie paralytique. La plupart ont été affectés de 36 à 40 ans. Au-dessous de 28 ans et au-dessus de 60, on n'a pas observé d'exemples de paralysie générale dans l'asile Ober-Döbling.

L'auteur attribue beaucoup des symptômes de la folie paralytique à une affection primitive du nerf grand sympathique. On trouve souvent les ganglions de ce nerf dégénérés. Il en résulterait une paralysie vasculaire, qui elle-même, favorisant l'infiltration du tissu nerveux, serait le point de départ de la transformation cellulaire qui s'accomplit dans la masse du système nerveux central.

E. BRISSAUD.

Die Behandlung der allgemeine progressiven Paralyse (Dementia paralytica) (Traitement de la paralysie générale progressive), par Ludwig MEYER (de Gœttingue) (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 21, p. 289, 1877).

Se fondant sur ce que la paralysie générale est une encéphalite chronique débutant par l'écorce de la portion antérieure et convexe des hémisphères ou par les méninges, Meyer s'est trouvé conduit à instituer un traitement dérivatif local qui lui a donné de bons résultats.

Il n'a d'ailleurs fait que reprendre la méthode que Jacobi appliquait aux affections mentales chroniques.

Au niveau de la grande fontanelle, il rase le cuir chevelu dans une étendue égale à la moitié de la main. Au centre de cette surface, il frictionne avec la pommade stibiée un cercle grand comme un thaler. Au

bout de 24 heures, il répète la même opération, en se servant encore d'une boulette d'onguent de la grosseur d'un pois et d'un petit tampon de toile. Dès la première application de pommade qui doit être énergique, les téguments fortement rougis sont recouverts d'une compresse enduite du même topique. La seconde friction doit être faite avec beaucoup de précautions, pour ménager l'épiderme en train de se soulever. En général, ces deux frictions sont suffisantes; sinon, le 3e jour on se contente d'appliquer sans frotter une faible quantité du topique dont on peut d'ailleurs garnir un linge qu'on laisse à demeure.

Dans le cours des 3e et 4e jours, la tuméfaction du cuir chevelu gagne le front et même la face, plus rarement l'occiput et la nuque. L'éruption pustuleuse est insignifiante : les boutons sont très-clair-semés, petits et se dessèchent rapidement.

Dès que le gonflement des parties frictionnées est devenu intense, on les recouvre de cataplasmes chauds. En peu de jours, l'abondance de la suppuration a complétement décollé les téguments correspondants qui s'éliminent spontanément. On détruit d'ailleurs les adhérences trop résistantes à l'aide de potasse caustique ou de ciseaux. Pour arriver à ce résultat, il faut en moyenne une quinzaine de jours. Dès lors, on entretient la suppuration de la plaie, 2 ou 3 mois durant, au moyen d'onguent basilicum. On fait prendre concurremment au patient de l'iodure de potassium à doses modérées et on le soumet à un régime substantiel. De plus, on l'envoie à l'air libre aussitôt et aussi longtemps que possible, on l'occupe à jardiner, en évitant seulement de l'exposer à une trop grande chaleur. Les bains doivent être proscrits comme prédisposant aux congestions céphaliques.

Depuis 15 ans, Meyer a employé cette médication chez 17 paralytiques généraux, dont 2 sont encore en cours de traitement. Parmi les 15 autres, 8 ont guéri ; l'auteur a joint leurs observations à son travail. L'un d'eux qui est parti trop vite a éprouvé une rechute au bout de 2 ans.

Il peut arriver que le périoste soit atteint, ce qui donne ultérieurement lieu à l'exfoliation de parcelles plus ou moins considérables d'os. Meyer a observé nombre de fois cet accident auquel il n'attache aucune gravité. La perte des cheveux devient même facile à cacher.

Les bons effets du traitement ne peuvent s'expliquer par les souffrances qu'il cause. Chez ces sujets qui sont, en général, peu sensibles, la douleur ne persiste que quelques heures, au moment où la suppuration va s'établir. Meyer admet plutôt une action révulsive qui régularise la circulation sanguine et lymphatique, met fin aux stases et accélère la résorption des exsudats. Ce qu'il y a de certain, c'est que, dès que la suppuration se fait largement, les patients sont presque subitement débarrassés de la sensation de pression intra-crânienne qui les incommodait tant. J. B.

Ueber die Folgen der Einreibung des Scheitels mit Ung. tartar. stibiati (Sur les suites des frictions pratiquées sur le sommet du crâne avec la pommade de tartre stibié), par W. SANDER. — Société médico-psychologique de Berlin, 1er mai 1876 (*Berlin. klin. Wochens.*, *n*° 44, *p.* 638, 1876).

L'auteur a eu l'occasion de faire l'autopsie d'un aliéné âgé de 44 ans qui, 15 ou 20 ans auparavant, avait été traité à la Charité de Berlin, par

des frictions stibiées opérées sur le cuir chevelu préalablement rasé.

Cet homme portait au sinciput une cicatrice un peu plus grande que deux thalers. A ce niveau, les téguments étaient amincis, rosés, polis et adhérents à l'os : ils ne présentaient aucune apparence de cheveux. En revanche, on en apercevait encore quelques-uns sur les points cicatriciels du pourtour. Au-dessous de la cicatrice, de chaque côté de la suture sagittale, l'os était bombé, formant des proéminences irrégulières, de couleur blanche et son tissu éburné offrait une structure plus dense que partout ailleurs. Le tronçon correspondant de suture sagittale était détruit tandis que les autres sutures crâniennes étaient encore visibles. Le diploé, peu développé sur le reste des os, faisait complétement défaut ici. La face interne de l'os adhérait intimement à la dure-mère de cette région : dans une étendue d'une pièce de 1 marc, elle était déprimée, poreuse et de teinte rosée. A l'extérieur la dure-mère était également soulevée en un point que sillonnaient de nombreux petits vaisseaux. La face interne de cette membrane ne laissait rien voir de particulier.

En résumé, dans ce cas où le traitement topique avait été peu énergique, puisqu'il n'existait aucune trace de nécrose sur la table osseuse externe, il avait cependant développé ses effets à une profondeur plus considérable qu'on aurait pu le croire. Il avait déterminé non-seulement une inflammation de toute l'épaisseur de l'os avec hyperostose considérable, mais encore une pachyméningite externe locale. L'effacement partiel de la suture était une dernière preuve de ce travail phlegmasique.

Les heureux effets les frictions stibiées, dans quelques cas d'aliénation mentale, sont dus à la fièvre et à la douleur qu'elles provoquent. Il n'est pas rare en effet de voir survenir chez les aliénés une amélioration plus ou moins durable durant le cours d'une affection fébrile quelconque ou d'un traumatisme. Mais comme il est impossible de prévoir à l'avance si, chez tel patient, la fièvre et la douleur auront une influence bienfaisante, il n'y a pas lieu de déterminer artificiellement l'éclosion d'une maladie fébrile et douloureuse dont les conséquences peuvent être dangereuses.

Ces considérations font penser qu'il n'y a pas lieu de réhabiliter les frictions stibiées du cuir chevelu. J. B.

De quelques troubles intellectuels imputables à la faim, par H. FOLET (de Lille) (*Bulletin médical du Nord*, nos 7 *et* 8, 1877).

Les phénomènes dont l'auteur veut parler ne se rapportent pas à l'état d'apauvrissement du sang et de pénurie organique des tissus qui suit une abstinence poussée à un degré extrême; l'auteur n'a pas en vue les symptômes délirants qui se produisent au cours d'une maladie de l'appareil digestif, empêchant l'introduction ou l'assimilation des aliments ou dans la convalescence qui a entraîné un jeûne prolongé; ni les hallucinations accompagnées d'impulsions criminelles, ni les symptômes cérébraux du typhus famélique.

Les accidents qu'il relate ne sont pas dus à l'inanition, mais plutôt à l'acuité exceptionnelle de la sensation de la faim.

Un jeune homme de 15 ans reste 48 heures sans manger et passe deux nuits et un jour à errer dans la campagne. Il est pris de la sensation aiguë de la faim; puis étant sur les remparts d'une ville, il aperçoit une petite fille de 8 ans qu'il n'avait jamais vue et sans cause, sans provocation, sans qu'aucune idée de viol lui soit venue, la saisit par le cou, la renverse et lui porte à la tête plusieurs coups de canne plombée qui donnent lieu à des plaies graves.

Un autre individu en proie à la sensation aiguë de la faim blesse aussi, sans cause connue, l'un de ses camarades.

Enfin le Dr Vanverts a relaté sur lui-même les symptômes cérébraux occasionnés par la sensation de la faim.

Ces faits sont importants au point de vue médico-légal. Ils établissent que chez certains individus la sensation de la faim est assez intense pour produire des troubles intellectuels considérables dont la rapidité de production ressemble à l'instantanéité des actes chez les épileptiques. Aussi, dans tous ces cas, faut-il chercher avec attention si l'individu est épileptique.

Après 46 heures d'abstinence, on ne peut invoquer que la faim et non l'inanition qui n'a pas eu le temps de se produire, pour expliquer ces troubles intellectuels. De même que les affections dyspeptiques engendrent les vertiges et les hallucinations, de même la gastralgie famélique peut donner lieu à des étourdissements et à des phénomènes vertigineux et hallucinatoires.

Fait encore important au point de vue de la médecine légale, la sensation de la faim est plus ou moins aiguë, suivant les différents individus. Ainsi Folet rapporte l'histoire d'un homme bien portant qui fut absolument privé d'aliments pendant 6 jours et qui n'éprouva pas d'une façon très-intense la sensation de la faim. HENRI HUCHARD.

Case of insanity caused by wound of the brachial plexus (Cas de folie consécutive à une blessure du plexus brachial), par J.-S. JEWELL (*Transactions of the American neurol. Assoc.*, 1875).

Observation d'un individu qui, à l'âge de 26 ans, reçut une balle dans le bras gauche, près de l'insertion du muscle coraco-brachial, balle qui traversa le scapulum et sortit près de l'angle de l'omoplate. Ce traumatisme avait déterminé une paralysie incomplète du bras. Quelque temps après il se produisit une fistule à la partie supérieure du bras; cette fistule se ferma après la sortie de quelques esquilles osseuses. La sensibilité du tégument s'exagéra sur tout le bras, qui devint plus sensible au froid et qui souffrait de fourmillements, de picotements à chaque changement de température. Plus tard éclatèrent de véritables crises douloureuses qui bientôt s'accompagnèrent de troubles cérébraux. Il semblait d'abord au malade qu'on lui serrait violemment la tête; ses idées se troublaient, il parlait avec incohérence et commettait des actes insensés dont il ne gardait aucun souvenir. Il lui arriva de quitter sa famille et de s'en aller au loin sans s'en rendre le moindre compte. Ces crises se rapprochèrent de plus en plus et, dans leur intervalle, le malade resta en proie à un delire lypémaniaque.

L'auteur pense que la lésion du plexus brachial a déterminé une irritation continuelle de la portion de la moelle d'où il émane. Or, les travaux des physiologistes ont prouvé que cette portion est le centre-vasomoteur du cerveau et de la face : il s'explique ainsi la production d'une

congestion cérébrale chronique, cause des accidents indiqués plus haut.

V. H.

I. — Hemmung epileptischer Anfälle (Avortement provoqué d'attaques épileptiques), par H. NOTHNAGEL (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 41, *p.* 585, 1876).

II. — Zur sogenannten Coupirung epileptischer Anfälle, par Ludwig MEYER de Göttingue) (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 46, *p.* 660, 1876).

I.—Ouvrière de 37 ans ; devenue épileptique, à la suite d'une vive frayeur, à l'âge de 18 ans. Depuis lors, les attaques reviennent le plus souvent à des intervalles assez considérables, tous les 3 ou 6 mois, quelquefois aussi tous les mois. Les accès, qui se montrent ordinairement sans cause occasionnelle, s'accompagnent d'une perte de connaissance complète, de convulsions généralisées avec morsure de la langue, etc. Un sommeil de plusieurs heures survient après la période convulsive. Pas de phénomènes intercalaires. Facultés intellectuelles indemnes.

Toute attaque est précédée d'une aura débutant habituellement un quart d'heure ou une demi-heure auparavant. La malade ressent une angoisse impossible à définir, un sentiment d'oppression tout spécial à l'épigastre, qui remonte ensuite en arrière du sternum jusqu'au cou et oblige la malade à faire des inspirations accélérées et bruyantes ; puis la sensation redescend. Après quelques alternatives semblables, l'aura atteint la tête qui se tourne alors vers le côté droit, et la malade perd connaissance.

Or, lorsque la patiente éprouve son aura prodromique, il lui suffit d'avaler une poignée de sel de cuisine pour empêcher l'explosion de l'attaque imminente. Ce moyen lui a toujours réussi.

Nothnagel croit à tort qu'il n'existait dans la littérature médicale aucun fait analogue au sien. On n'a pas cité seulement, comme il le suppose, des épileptiques à aura périphérique, dont les attaques se trouvaient supprimées par la ligature d'un membre ou par quelque autre excitation énergique. A défaut de recherches spéciales à cet égard, il suffit de rappeler qu'Aug. Voisin a mentionné des cas tout à fait comparables à celui de Nothnagel. (*Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, XIII, article *Epilepsie*, p. 638.)

II. — A l'occasion de la communication de Nothnagel, L. Meyer, de Göttingue, rappela quelques semaines plus tard qu'il avait fait autrefois des essais thérapeutiques pour couper les accès épileptiques : lorsque ceux-ci revenaient avec une périodicité marquée, le sulfate de quinine à haute dose parut exercer une action favorable.

J. B.

Ueber einen merkwürdigen Fall von Schlafsucht Katatonie) bei einem Strafgefangenen (Cas remarquable de léthargie (catatonie) chez un détenu), par GAULKE (*Vierteljahrs. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, *nouv. sér.*, *XXVI*, *p.* 211).

En dehors de sa rareté, le fait suivant présente un véritable intérêt médico-légal, car de nombreux médecins ont cru à tort à une simulation. Durant près de 2 ans, le sujet en question est resté plongé dans une sorte de sommeil ressemblant à la mort.

Guillaume B..., enfant naturel, âgé de 34 ans. Au bout d'un an de service militaire, pendant lequel il est plusieurs fois puni pour insubordination et vols, il déserte. Incarcéré, une ordonnance de non-lieu est rendue en sa fa-

veur, sur un rapport médical qui le déclare en état de démence. Depuis lors, il mène une vie vagabonde, commet des vols multiples.

En 1873, il est condamné de ce chef à 13 ans d'emprisonnement. Durant la première année de son séjour en prison, il se montre tout à fait docile et laborieux; il s'emploie volontiers à se rendre utile et gagne la confiance des surveillants. Corporellement et intellectuellement il paraît parfaitement sain.

Il a le crâne normalement conformé et le front saillant.

Le 2 février 1874, lorsqu'on entre dans sa cellule, on le trouve gisant à terre, privé de la parole; des matières vomies sont auprès de lui. Le lendemain, il reprend passagèrement connaissance. Bien qu'il ne puisse proférer aucun mot, il comprend facilement ce qu'on lui dit. Il accepte les aliments et les remèdes, mais il garde le lit. Cet état s'aggrave progressivement. Au bout de quelques jours, il se remet à parler pour refuser la nourriture. Puis le mutisme redevient absolu, et 4 semaines après son espèce d'attaque nocturne apoplectiforme le malade se trouve dans l'état suivant : Hémiplégie droite sans déviation de la face. Yeux clos avec déviation des globes oculaires du côté paralysé. Langue tremblotante : la pointe est dirigée à droite. Perte de connaissance absolue. Miction involontaire. Alternatives de constipation et de diarrhée. Pas d'albumine dans l'urine. Alimentation avec la sonde œsophagienne, sans que l'introduction de l'instrument détermine aucun signe de réaction. Insensibilité à peu près absolue aux piqûres et aux excitations électriques. La chloroformisation et l'ivresse auxquelles on recourt pour le faire sortir de son état de mort apparente restent sans résultat.

Il ne paraît aucunement s'apercevoir d'un coup de pistolet qu'on lui tire près de l'oreille.

Pouls petit, régulier, égal, oscillant de 70 à 100; 22 respirations; 37°. Parfois cyanose des extrémités. Peau sèche; aucune transpiration même en été. Vomissements spontanés fréquents. Epistaxis répétées. Pâleur des muqueuses. Emaciation considérable : il perd 64 livres de son poids.

Rien à l'examen ophthalmoscopique,

A partir d'avril 1876, le patient sort peu à peu de son état léthargique. Il commence à marcher et à parler à voix basse. Mais l'affaiblissement de l'intelligence et de la mémoire sont extrêmes. Il ne reconnaît personne, ignore où il se trouve, accepte de l'eau pour de l'eau-de-vie, prend une pièce de monnaie pour de la nourriture et veut l'avaler. Il souffre beaucoup des dents qui se sont presque toutes gâtées depuis quelque temps. Il accuse aussi une vive douleur de la nuque. L'embonpoint est redevenu considérable et augmente sans cesse, mais l'hémiplégie est encore reconnaissable. On peut chatouiller l'épiglotte et la glotte du patient sans déterminer chez lui de toux.

Gaulke se réserve de compléter son observation. Dès à présent il ne sera pas sans intérêt de la rapprocher du « dormeur de Bicêtre » dont l'histoire a été publiée par Legrand du Saulle (*Gazette des Hôpitaux*, 1869, nos 128, 130 et 131). J. B.

Note sur un cas d'hémi-catalepsie, par CABADÉ (*Tribune médic.*, *p.* 242, 1877).

Jusqu'à présent la catalepsie était une maladie rare, il semble que depuis quelques années elle devienne un peu plus commune, mais toujours est-il que jamais on n'avait encore rencontré de sujets chez lesquels la maladie demeurât limitée à un seul côté du corps, l'autre côté demeurant normal pendant l'attaque. D'après l'auteur il y aurait une hémi-catalepsie comme il y une hémi-chorée. Le cerveau pourrait être atteint par une névrose dans un seul de ses lobes.

Dans l'observation de M. Cabadé, il s'agit d'une hystérique qui, au milieu des accès et des attaques propres à la grande névrose, présentait du côté gauche seulement des phénomènes cataleptiques. La malade étant dans une sorte de léthargie consécutive à ses attaques, on pouvait soulever le bras gauche et celui-ci demeurait dans la position qu'on lui avait donnée. Rien de pareil ne se présentait du côté droit. Il convient d'ajouter que la malade était d'autre part hémi-anesthésique du côté gauche.

P. REGNARD.

MÉDECINE LÉGALE.

Das sogennante Schleimpolster in der Paukenhöhle der Neugeborenen und seine forensische Bedeutung (Du revêtement muqueux de la caisse du tympan des nouveau-nés et de sa valeur médico-légale), par H. SCHMALTZ (*Archiv der Heilkunde, Bd. XII, Heft III et IV, p.* 250-288, *Leipzig*, 1877).

Dans le tome XII des *archives* de Wunderlich, Wendt a publié un travail où il traite de la valeur médico-légale de l'examen de la caisse du tympan chez le nouveau-né.

Il était arrivé aux conclusions suivantes :

1° Chez le fœtus apnéique, la caisse du tympan est oblitérée par sa muqueuse qui est le siége d'une tuméfaction gélatineuse.

2° Cette tuméfaction gélatineuse ne rétrocède pas par métamorphose régressive.

3° Elle a lieu par une transformation des tissus gélatineux en tissus fibreux.

4° Cette transformation définitive s'opère assez rapidement dans les premiers jours de l'existence.

5° Une diminution réelle de ce révêtement muqueux a lieu aussitôt qu'il se produit des inspirations énergiques, que celles-ci surviennent normalement, lors de la cessation de la respiration placentaire, ou qu'elles surviennent dans l'utérus par suite d'un phénomène pathologique.

6° Cette diminution est un effet purement mécanique opéré par le milieu environnant le fœtus et qui, sous l'influence de la pression dépendant de l'aspiration thoracique, pénètre dans l'oreille moyenne par la trompe d'Eustache dilatée à ce même moment.

De là, Wendt se croyait autorisé à conclure, au point de vue médico-légal, que :

1° Chez un fœtus à terme ou presque à terme et chez un nouveau-né, le revêtement muqueux de la caisse du tympan doit être trouvé intact, s'il n'y a pas encore eu d'inspiration énergique avant ou après l'accouchement;

2° Si chez un fœtus ou, chez un nouveau-né, la caisse du tympan est libre sans tuméfaction, une inspiration énergique a eu lieu avant ou après l'accouchement.

Wreden, qui a réclamé la priorité de la découverte, a formulé des conclusions plus rigoureuses encore d'après lesquelles :

1° Chez le nouveau-né le revêtement muqueux est résorbé dans les 24 premières heures, 12 heures de respiration étant insuffisantes pour amener cette résorption;

2° La formation d'une cavité dans l'oreille moyenne est due à une simple résorption du tissu muqueux fœtal, sans que cette résorption soit le fait d'un travail préparatoire avant la naissance ;

3° Cette résorption a lieu d'abord dans la trompe d'Eustache d'où elle gagne peu à peu la caisse du tympan;

4° La résorption de ce revêtement muqueux doit être considérée comme le résultat des mouvements respiratoires du nouveau-né aidés par les cris et les efforts de succion.

Dès lors étant admis que l'examen de l'oreille moyenne du nouveau-né a une valeur médico-légale certaine, les questions qu'elle sera dans le cas de résoudre sont les suivantes :

1° L'enfant dont on a le cadavre sous les yeux a-t-il respiré et a-t-il fait des inspirations avant ou seulement après l'accouchement ?

2° L'enfant a-t-il vécu et pendant combien de temps ?

3° Quel est le milieu qui entourait ses ouvertures naturelles au moment où il a fait des mouvements d'inspiration ?

L'auteur examine d'abord cette dernière question. Il démontre par des exemples empruntés aux faits examinés par lui, que quand l'oreille moyenne du nouveau-né contient un liquide, il n'est pas facile de reconnaître si c'est du liquide amniotique et que la présence de ce liquide dans l'oreille moyenne peut tenir à cinq causes différentes. De plus, même quand on a acquis la certitude que le liquide contenu dans l'oreille moyenne est bien du liquide amniotique, on n'est pas en droit de conclure que ce liquide n'a pu y pénétrer que sous l'influence de mouvements respiratoires.

De simples mouvements de déglutition très-fréquents chez le fœtus suffisent à faire pénétrer le liquide amniotique dans l'oreille moyenne par la trompe d'Eustache.

Schmaltz termine son travail par les conclusions suivantes :

1° L'oreille moyenne du fœtus est tapissée par un tissu conjonctif embryonnaire formant la couche sous-épithéliale de la muqueuse et qui déjà durant la vie intra-utérine subit des métamorphoses régressives qui ont pour effet, aussi bien que tous les phénomènes qui mettent en jeu la musculature de la trompe d'Eustache, la résorption partielle et la transformation définitive du revêtement muqueux.

2° Au point de vue médico-légal, l'examen de l'oreille (qui doit se faire à l'aide du microscope et comprendre également l'examen de la trompe) ne présente d'intérêt qu'en tant qu'elle peut nous renseigner sur la nature du milieu qui entourait les orifices naturels de l'enfant ; mais cet examen ne peut nous éclairer sur la question de savoir si le fœtus a respiré.

F. LABADIE-LAGRAVE.

Signe nouveau, indiquant la respiration du nouveau-né, tiré de l'inspection de l'oreille, par GELLÉ (*Paris, Delahaye, éditeur*, 1876).

L'auteur a fait ses recherches sans connaître au préalable les travaux analogues de Wendt (*R. S. M.*, II, 396), d'Hofmann (*R. S. M*, III, 284), de Wreden (*R. S. M.*, V, 218). Il est arrivé cependant à des conclusions identiques, ce qui nous permettra une brève analyse de sa brochure.

Chez le fœtus jusqu'à la naissance, la cavité tympanique de l'oreille est virtuelle. Elle est complétement remplie par une sorte de masse gélatineuse, de couleur variable du gris bleuâtre transparent au rouge trouble plus ou moins foncé, ressemblant à une gelée, surtout dans la partie sus-mastoïdienne et dans l'étage supérieur de la caisse du tympan, plus diffluente et ténue vers le plancher de la caisse et auprès de la cloison. La membrane muqueuse intra-tympanique est vasculaire, tomenteuse, molle sur les os, plus solide dans les replis mésosselettiques et dans ceux qui sous-tendent la corde du tympan et les tendons.

Le magma gélatiniforme conserve tous ses caractères même à une époque où la putréfaction des os du crâne et des parties molles est déjà avancée. C'est donc un signe médico-légal important.

D'après l'aspect de la cavité tympanique, on peut connaître si l'accouchement a été rapide ou lent; si la mort remonte à une époque éloignée et proche du début du travail ou au contraire, si elle a eu lieu au passage et si elle résulte des efforts prolongés d'une expulsion difficile.

La vascularisation exagérée, l'aspect hémorrhagique et la liquéfaction du contenu des caisses sont les caractères de l'asphyxie au passage. En même temps, l'absence d'air accuse la mort avant la respiration.

Lorsque la mort remonte à une date plus ou moins éloignée de l'expulsion finale, le magma est solide, opalescent, à peine traversé par un seul vaisseau peu visible. Il n'y a pas d'ecchymoses des parois ; le contenu est couleur de gomme et pâteux. La muqueuse est pâle et cependant encore épaisse et tomenteuse.

Après l'insufflation infructueuse d'un nouveau-né en état de mort apparente, on trouvera dans les caisses, ou seulement dans l'une d'elles, du liquide séro-sanguinolent plus ou moins battu avec de l'air sans que l'aspect fœtal ait totalement disparu. A la suite de la céphalotripsie, on ne retronve plus que des vestiges du magma prémastoïdien et une sorte d'œdème de la muqueuse tout à fait pâle.

L'hémorrhagie opératoire est la cause de ces changements. Ce fait est d'autant plus important que l'infanticide par blessures du nouveau-né aussitôt après la sortie offre plus d'un rapport avec ce qui se passe dans la crâniotomie. En semblable occurrence, le médecin légiste peut être tenté de conclure que l'enfant avait respiré lors du crime, quand au contraire la lésion auriculaire sur laquelle s'appuie ce jugement est une suite forcée de la blessure elle-même. L'hémorrhagie a amené la déplétion sanguine, le retrait vasculaire, qui est d'habitude le résultat de la respiration.

Chez un fœtus de 7 mois, qui vécut une journée à peine, les cavités tympaniques contenaient de l'air, mais de plus elles offraient en même temps, d'un côté les vestiges de la disposition fœtale, et du côté opposé le vide complet.

Chez un fœtus de 8 mois, qui survécut 3 jours, les efforts respiratoires insuffisants n'avaient pu amener le dégorgement total de la caisse du tympan.

Dans tous les cas où Gellé a rencontré, à l'autopsie d'enfants nouveau-nés, même s'ils avaient vécu plusieurs jours, un ou plusieurs des caractères anatomiques de l'oreille fœtale, il a en même temps constaté que les poumons portaient les signes indiscutables d'une respiration irrégulière, incomplète et d'une asphyxie lente qui avait tué l'enfant. La respiration et l'aération de la cavité tympanique sont des actes connexes, l'une est subordonnée à l'autre.

Le catarrhe auriculaire fœtal s'oppose à l'entrée de l'air, parce qu'il amène l'hypertrophie et l'hyperplasie de la muqueuse de la caisse. C'est ce que l'auteur a bien constaté chez un nouveau-né âgé de 15 jours. Au point de vue médico-légal, c'est là encore une circonstance utile à connaître.

C'est par la paroi crânienne que l'on devra jeter le premier coup d'œil sur le contenu de la caisse ; mais, avant de l'ouvrir, on devra, au préalable, ponctionner sous l'eau la cloison tympanique pour constater s'il s'évade quelques bulles d'air mêlées de sérosité sanguinolente. Les temporaux extraits du crâne ne devront pas être lavés, ni placés dans une solution quelconque.

Ce mémoire renferme de nombreux dessins intercalés dans le texte et une série de chromo-lithographies.

Consulter aussi Ogston (*R. S. M.*, VII, 675) et Moldenhauer (*R. S. M.*, IX, 704). J. B.

Matériaux pour servir à l'histoire des ecchymoses sous-pleurales, péricardiques, etc., par PINARD. — Société de médecine légale, 12 mars 1877 (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e *série*, *XLVII*, *p.* 546).

Ce mémoire contient :

1° 2 observations démontrant qu'au début du travail, quand il y a arrêt de la circulation amenant la mort du fœtus, les poumons, le cœur, le thymus, le tissu cellulaire sous-cutané quelquefois, sont le siége de taches ecchymotiques absolument semblables à celles qui résultent de la mort par suffocation. L'arrêt de la circulation était dû dans un cas à une rigidité du col, dans l'autre à une procidence du cordon dans une présentation du siége;

2° 12 observations démontrant que quand l'arrêt de la circulation amène la mort du fœtus pendant la dernière période du travail ou quelques instants après la naissance, les poumons, le péricarde, le thymus sont le siége de taches ecchymotiques analogues à celles qui résultent de la mort par suffocation;

3° Enfin 2 observations qui démontrent que chez des enfants morts quelques heures ou quelques jours après la naissance, par suite de la longueur et de la difficulté de l'expulsion, les poumons, quoique complétement pénétrés par l'air, sont le siége ainsi que le péricarde, le thymus, de taches ecchymotiques analogues à celles qui résultent de la mort par suffocation.

En résumé Pinard conclut :

Les ecchymoses se rencontrent tout aussi bien chez des fœtus morts par suite d'arrêt de la circulation que chez les enfants morts par suffocation.

Les cas dans lesquels on rencontre ces ecchymoses sur des fœtus morts avant la naissance ne sont pas si exceptionnels que paraît le croire Tardieu.

Chez des enfants morts quelques jours ou quelques heures après la naissance, par le fait même des conditions dans lesquelles ils se sont trouvés pendant le travail, on peut rencontrer avec des poumons pénétrés complétement par l'air, des taches ecchymotiques siégeant sur les poumons, le péricarde, le thymus, etc. J. B.

De quelques vices de conformation de l'hymen dans leurs rapports avec la médecine légale, par E. DELENS (*Annales d'hygiène publique et de médecine lég., 2e série, XLVII, p.* 493).

L'auteur signale dans cette note deux vices de conformation de l'hymen, rares mais importants à connaître pour le médecin légiste.

Il s'agit de deux cas d'hymen biperforé, anomalie dont Tardieu a mis en doute la réalité, et d'un fait d'hymen à orifice tellement étroit qu'il équivaut presque à une imperforation.

Chez une jeune fille de 15 ans, ayant eu de nombreux rapports sexuels, Delens a constaté l'existence d'un hymen épais, résistant et ne portant à son centre qu'un orifice de 1 millimètre de diamètre.

Il est évident qu'ici la défloration, dans les conditions ordinaires, est rendue presque impossible et que de l'absence de déchirure, il ne sera pas permis de conclure que des violences et des efforts répétés n'ont pas été exercés.

Quant aux 2 exemples d'hymen biperforé, l'un s'est rencontré chez une enfant de 11 ans, l'autre chez une jeune fille arrivée à la puberté.

Chez l'enfant de 11 ans, l'hymen présentait 2 petits pertuis n'ayant pas plus de 2 millimètres de diamètre et séparés l'un de l'autre par une languette de 3 à 4 millimètres de largeur, en tout semblable pour l'aspect et la consistance au reste de la membrane. Cette languette se continuait en haut avec le tubercule sous-uréthral. Les 2 pertuis étaient beaucoup plus rapprochés de la demi-circonférence supérieure et antérieure de l'hymen que de l'inférieure.

Chez l'autre jeune fille, qui avait eu des relations sexuelles, les 2 orifices de l'hymen étaient ovales, à grand diamètre dans la direction de la fente vulvaire; situés de chaque côté de la ligne médiane, ils étaient séparés l'un de l'autre par une languette de 4 à 5 millimètres se continuant en haut avec le tubercule sous-uréthral et offrant la souplesse et la coloration rosée du reste de l'hymen. Le grand diamètre de chacun de ces orifices était de 7 à 8 millimètres et le petit de moitié. Ces deux orifices étaient parfaitement symétriques; leurs bords étaient légèrement festonnés, mais sans déchirures. Cornil, qui a pratiqué l'excision de la languette médiane, l'a trouvée constituée par une partie centrale fibro-vasculaire recouverte d'une muqueuse pourvue de papilles rudimentaires et d'un épithélium normal. Dans ce cas encore, tout signe de défloration manquait.

Ce travail est accompagné de plusieurs figures. J. B.

Lebende, resp. wieder auflebende Flöhe in den Kleidern einer Ertrunkenen (Puces vivantes dans les vêtements d'une noyée), par REUBOLDT (de Wurzbourg) (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. off. Sanit., nouv. série XXVI, p.* 393).

A l'occasion d'un fait où l'on crut pouvoir conclure que le cadavre d'une femme noyée n'avait séjourné tout au plus qu'un quart d'heure ou une demi-heure dans l'eau, parce que ses habits renfermaient des puces encore en vie, Reuboldt a voulu vérifier, par quelques expériences, s'il était vrai que ces insectes ne survécussent qu'une demi-minute ou une minute à une immersion.

Il a trouvé que cette opinion est mal fondée. A l'inverse des mouches, des chenilles, des araignées, les puces résistent très-bien à une submersion prolongée. Après être restées plongées 10 heures dans l'eau, malgré cette longue privation d'air, on les voit se ranimer dès qu'elles sont séchées.

La conclusion est que la présence de ces insectes vivants sur un corps de noyé ne peut servir en rien à l'évaluation de la durée de son séjour dans l'eau. J. B.

Sur un cas d'homicide par imprudence imputé à un officier de santé. — Rapport de GALLARD à la Société de médecine légale, 14 février 1876 (*Annales d'hyg. publ. et de médecine légale, 2e série, XLVII, p.* 141, *janvier* 1877).

Le 13 décembre 1875, Marie B... vint consulter M... sur l'état de sa sœur Nathalie, âgée de 16 ans, et qui, sans être alitée, souffrait depuis huit jours d'une douleur au côté, d'une oppression extrême et de difficulté de digestion. Le 15 décembre, cet officier de santé confia, à une femme qui se chargeait de le mettre au chemin de fer, un colis à l'adresse de sa cliente, contenant : deux paquets de bicarbonate de soude, neuf pilules d'Anderson, deux potions et un demi-flacon de baume opodeldoch. La malade devait prendre alternativement, toutes les deux heures, une cuillerée de l'une ou de l'autre potion.

La femme chargée de porter à la gare le paquet le laissa tomber ; dans cette chute, le flacon renfermant l'une des potions se brisa. Néanmoins, au lieu d'avertir M... de l'accident, cette femme expédia le colis à sa destination.

La patiente prit d'abord celle des deux potions qui restait, puis, malgré l'étiquette verte apposée sur le baume et qui en indiquait l'usage en frictions, elle le fit chauffer et en ingéra une cuillerée vers 7 heures du soir.

Aussitôt elle fut prise de douleurs violentes dans le pharynx, le long de l'œsophage et jusqu'à l'estomac où elle accusa une sensation très-vive de brûlure. Puis elle eut des nausées et rendit après beaucoup d'efforts quelques mucosités filantes.

Un médecin, sans voir la malade, lui prescrivit 10 centigrammes d'émétique. Lorsque la patiente prit le tartre stibié, elle agonisait déjà et le médicament ne fut pas rendu.

Enfin, la mort survint, une demi-heure ou trois quarts d'heure après cette absorption, c'est-à-dire environ 15 heures après le début des accidents.

L'autopsie judiciaire révéla les lésions suivantes : Nombreuses adhérences pleurales du poumon droit. Environ 450 grammes de sérosité dans chacune des plèvres. Poumons peu crépitants, présentant quelques tubercules crus. Un peu de liquide citrin dans le péricarde.

Cœur très-volumineux, de couleur pâle, analogue à celle de la chair qui aurait macéré quelque temps dans l'eau ; ses vaisseaux propres sont gorgés de sang noir. Dans le ventricule droit, petite quantité de sang noir, complétement fluide. Ventricule gauche exactement rempli de sang très-noir, semi-coagulé, semblable pour la consistance à une gelée de groseilles peu cuite et se désagrégeant facilement.

Bouche intacte. Muqueuse pharyngo-œsophagienne de teinte vineuse. Estomac et intestins à peu près vides de matières et distendus par des gaz. A l'extérieur déjà, injection très-vive des vaisseaux gastriques. En incisant l'estomac on voit, à la partie inférieure de sa grande courbure, une large plaque brune qui se détache facilement par le raclage : au-dessous d'elle existe un pointillé rouge vif. Ouverture pylorique très-injectée, chagrinée, offrant des veines gorgées de sang noir, comme des varices. Le reste de la muqueuse est plus ou moins phlogosé. Foie volumineux, très-congestionné.

Le 13 janvier 1876, le tribunal du Mans rendit le jugement suivant :

« Attendu que, contrairement aux prescriptions de l'article 7 de l'ordonnance royale du 29 octobre 1846 et à la circulaire ministérielle du 25 juin 1855, M... a vendu à la famille B... deux fioles renfermant des préparations pharmaceutiques sans apposer sur ces fioles d'étiquettes indiquant son nom, son domicile, la destination interne ou externe du médicament ; qu'il n'a pas apposé sur la fiole de baume opodeldoch d'étiquette rouge orange, que ces omissions punies par l'article 1er de la loi du 19 juillet 1845 ont eu les conséquences les plus graves ;

« Attendu que du rapport et de la déposition du médecin qui a procédé à l'autopsie, il résulte que Nathalie a succombé à un empoisonnement qui a présenté les symptômes caractéristiques de l'empoisonnement par les substances vénéneuses que renferme le baume opodeldoch ;

« Que dans l'état d'affaiblissement où se trouvait la fille B... atteinte de deux maladies très-graves, la quantité de poison contenue dans une cuillerée de ce baume, quantité qui probablement n'aurait pas eu d'effet mortel sur un sujet ordinaire, était suffisante pour déterminer la mort de cette jeune fille ;

« ..... Condamne M... pour contravention à l'ordonnance de 1846 en 100 francs d'amende et pour homicide par imprudence à trois mois de prison et 100 francs d'amende, le condamne aux dépens. »

M... accepte le jugement en ce qui concerne la contravention, mais il se défend d'avoir contribué par sa faute à la mort de la fille B..., et au moment d'interjeter appel devant la cour d'Angers, il demande à la Société de médecine légale si la mort de cette malade doit être nécessairement attribuée aux substances toxiques contenues dans la cuillerée de baume opodeldoch ingérée, ou si elle ne pourrait pas se reconnaître pour cause l'émétique absorbé ultérieurement par la patiente. Selon l'officier de santé, les deux seules substances toxiques qui entrent dans la composition de ce médicament sont le camphre et l'ammoniaque. Or, un flacon de la dimension de celui qui a été envoyé ne renferme pas plus de 2gr,40 de camphre et de 1 gramme d'ammoniaque. Comme la cuillerée ne représente que le quart ou à peine le tiers de ce flacon, c'est donc de 60 à 80 centigrammes de camphre et de 25 à 30 centigrammes d'ammoniaque, au plus, que la malade peut avoir ingérés. Tous les jours, nous voyons administrer impunément des doses plus considérables de l'un et de l'autre de ces deux corps.

Pour voir si leur mélange et leur association aux diverses autres substances qui entrent dans la composition du baume opodeldoch ne seraient pas de nature à en faire un composé plus nuisible, Gallard a institué les deux expériences suivantes :

1re Expérience. — Injection de 40 grammes de baume opodeldoch dans l'estomac d'un lapin en pleine digestion. L'animal s'agite, pousse des cris, puis

reste couché sur le flanc. Après quelques minutes, il est pris de convulsions et succombe. Examen : muqueuse stomacale à peine rouge; quelques ecchymoses sous-pleurales. Sang exhalant une forte odeur de camphre et d'ammoniaque. Il est probable que dans ce cas la mort est due à l'ammoniaque qui, en se volatilisant, a pénétré rapidement dans la circulation et a agi sur le cœur.

2e Expérience. — Injection de 20 grammes de baume opodeldoch dans l'estomac d'un lapin à jeun. L'animal reste pendant quelques minutes dans un état comateux, puis, peu à peu, ses forces reviennent et 12 heures après il paraît complétement rétabli. 10 grammes de baume lui sont de nouveau administrés : il les supporte assez bien ; 1 heure après il est sacrifié. La muqueuse stomacale n'est ni rouge ni enflammée. Duodénum seul très-congestionné, pas d'ulcérations de la muqueuse. Rien dans les poumons ni dans le cœur.

Il résulte de ces faits que du baume opodeldoch soigneusement préparé par la pharmacie des hôpitaux, selon le *Codex*, ne possède pas de propriétés irritantes telles, que son ingestion puisse déterminer une violente inflammation des voies digestives.

Après discussion, les conclusions du rapport Gallard sont votées dans les termes suivants :

1° La jeune Nathalie B... était affectée d'une maladie grave, probablement mortelle, mais ce n'est pas cette maladie qui l'a tuée. Elle est morte par suite d'une inflammation de l'estomac et des intestins due à l'ingestion d'une substance irritante.

2° Cette substance n'est pas l'émétique qui lui avait été administré une heure et demie seulement avant sa mort, et alors que les symptômes d'inflammation gastro-intestinale existaient déjà depuis 14 heures au moins. La substance qui a produit cette inflammation ne peut être que le baume opodeldoch.

3° Quelle avait été la composition de ce baume? Etait-il préparé d'après la formule du *Codex?* C'est ce qu'on ignore... J. B.

Zur Casuistik des Ertrinkungstodes (Fait de suicide par submersion accompli dans des circonstances spéciales), par Leopold PERL (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. Sanit., nouv. série, XXVI, p. 281*).

Au mois de juin 1876, l'auteur, en qualité de médecin d'une compagnie d'assurances sur la vie, examine un industriel, âgé de 44 ans, qui voulait contracter une assurance très-importante. Le contrat fut signé dans le courant du mois. Le 15 août suivant, l'assuré mourait subitement dans un établissement de bains. Il s'y était rendu en pleine santé et s'était fait donner un bain tiède. Ne le voyant pas sortir, le garçon de bains entra dans le cabinet et le trouva sans vie, étendu sur le dos, la tête plongée sous l'eau et les jambes pendant en dehors de la baignoire. Le garçon se hâta de vider la baignoire. Pendant qu'il retirait le corps, une assez grande quantité d'eau sortit par la bouche. Le médecin appelé attribua le décès à une apoplexie cérébrale. L'événement parut assez suspect pour que Perl fût chargé de faire l'autopsie, 26 heures après la mort, car la température était très-élevée.

Rigidité cadavérique bornée aux mains. Légère coloration verdâtre des téguments abdominaux. Dans les points déclives, nombreuses lividités rouge-bleuâtre. Issue par les narines de mousse sanguinolente. Cyanose de la surface et des muqueuses labiales et conjonctivales. Pointe de la langue enclavée entre les dents serrées. Pupilles modérément grandes. Aucune trace de lésion extérieure. A l'incision du cuir chevelu, s'écoule une quantité de sang foncé : nul épanchement limité. La section des os du crâne donne également lieu à un écoulement de sang noir. Le même liquide, très-

fluide, présentant à peine quelques caillots cruoriques, se retrouve dans le sinus longitudinal et dans les sinus de la base. Les vaisseaux de la dure-mère et de la pie-mère, les veines surtout, sont distendus par un sang liquide. Injection notable des hémisphères cérébraux et cérébelleux, notamment dans la substance blanche; congestion des plexus choroïdes. Aucune lésion en foyer. Poumon excessivement volumineux : le gauche ne s'affaisse pas après son extraction : les alvéoles marginaux sont très-dilatés. La moindre pression fait sourdre des bronches d'ailleurs saines; un liquide très-abondant, très-fluide et écumeux. A la coupe du tissu pulmonaire, s'écoule une quantité considérable d'un liquide sanguinolent et mêlé d'air. Poumon droit adhérent au sommet où se trouve un foyer crétacé de la grosseur d'un haricot, entouré d'un tissu induré et ardoisé. Pour le reste, ce poumon offre les mêmes altérations que le gauche.

Cavités pleurales vides. Péricarde surchargé de graisse et contenant 10 grammes de liquide sanguinolent. Toutes les cavités cardiaques sont vides, sauf un peu de sang fluide renfermé dans l'oreillette droite : aucun caillot nulle part. Dimensions, valvules et muscle du cœur à l'état normal, ainsi que les vaisseaux coronaires. Congestion intense de la rate, du foie, des reins et surtout de la veine cave inférieure. L'estomac contient 200 grammes d'un liquide trouble, gris-rougeâtre, à odeur acide faible et mêlé de petits grumeaux.

Muqueuse gastro-duodénale intacte. L'analyse chimique des viscères abdominaux et de leur contenu ne révèle aucun poison.

L'asphyxie par submersion était indubitable, vu l'extrême fluidité du sang, l'absence complète des caillots jusque dans leurs siéges de prédilection, l'accumulation du sang dans les organes et les vaisseaux des cavités crânienne et abdominale, l'état des voies respiratoires, etc. La vacuité anormale du cœur droit trouvait son explication naturelle dans la réplétion exagérée de la veine cave inférieure.

Comme on ne peut songer à un homicide, il reste à se décider entre un suicide et un accident.

Il est difficile à admettre qu'un homme bien portant, à jeun, se noie accidentellement dans une baignoire. Cette supposition devient encore moins soutenable quand on se rappelle l'attitude insolite qu'avait le cadavre. Aussi Perl conclut-il ainsi son rapport :

« Il n'existe aucune raison de penser que la victime ait été noyée par un tiers ou par accident. Au contraire les circonstances font naître avec la plus grande vraisemblance l'idée d'un suicide.» J. B.

Case of Infanticide by asphyxia, in which the four cavities of the heart were empty (Infanticide par asphyxie; vacuité des quatre cavités du cœur), par KEITH NORMAN MACDONALD (*Edinburgh med. Journ., p.* 32, *juillet* 1877).

On sait que dans la mort par asphyxie la règle est de trouver le ventricule droit rempli de caillots. Pourtant le cas suivant prouve que cette loi n'est pas sans exceptions.

Le 20 février 1877, l'auteur fut mandé pour examiner le corps d'un nouveau-né qu'on venait de trouver dans un magasin à charbon. Le cadavre, après avoir été lavé du poussier de charbon qui le couvrait, n'offrait aucune trace de violence. Le cordon ombilical avait seul été dilacéré. L'apparence extérieure était calme; l'examen anatomique des centres nerveux fit voir seulement de la congestion des méninges.

La bouche et le pharynx étaient remplis de poussier de charbon; on en trouva quelques parcelles dans l'estomac, qui ne contenait pas d'aliments. La

muqueuse de la trachée et des bronches était congestionnée ainsi que les poumons, mais il n'y avait point d'ecchymose sous-pleurale. Le poumon avait évidemment respiré. Le cœur paraissait normal: les quatre cavités étaient absolument vides de sang. Le canal artériel et le trou ovale étaient encore perméables. La vessie était pleine d'urine et l'intestin contenait du méconium. Tous les autres organes étaient sains.

De cet examen il résultait : 1° que l'enfant était né à terme et vivant; 2° qu'il avait respiré.

D'autre part, l'instruction au sujet de l'infanticide était des plus nettes. La fille Wood était domestique dans la maison contiguë à la soute au charbon de terre; une traînée de sang conduisait de sa chambre au lieu où avait été trouvé l'enfant; l'examen médical de ses organes génitaux montrait que l'accouchement venait d'avoir lieu ; d'ailleurs elle avouait avoir donné naissance à un enfant. La seule question qui ne fut pas éclaircie fut de savoir comment l'enfant avait la bouche pleine de charbon : il sembla vraisemblable de supposer que la mère, pour étouffer les cris du nouveau-né, lui avait introduit de vive force une poignée de poussier de charbon qui l'avait asphyxié. On peut se demander dès lors pourquoi les cavités du cœur étaient vides, et il faut peut-être supposer que l'hémorrhagie du cordon ombilical en a été la cause. H. RENDU.

Ueber die Samenentleerung bei Erhängten (De l'émission de sperme chez les pendus), par MÜLLER-BENINGA (de Varel) (*Berlin. klin. Wochenschrift, n°* 33, *p.* 481, 1877).

A l'appui de la remarque de Huppert (*R. S. M.*, VIII, 673), l'auteur rapporte le fait suivant, qui présente un certain intérêt au point de vue médico-légal :

Le 29 mai 1864, un détenu robuste, d'une quarantaine d'années, se pendit dans la prison de Vechta. Le collègue de Müller, qui examina le pendu une heure après sa mort, dirigea particulièrement son attention du côté des parties génitales ; mais ni sur le pénis, ni aux environs, ni sur la chemise il ne put trouver de traces d'éjaculation.

24 heures plus tard, Müller et son collègue procédèrent à l'autopsie, qui révéla tous les phénomènes classiques de la mort par asphyxie. Mais, en outre, grand fut l'étonnement des deux médecins lorsqu'ils aperçurent au-dessous du méat urinaire une demi-cuiller à thé de liquide très-visqueux, tout à fait semblable à du sperme. L'examen microscopique pratiqué immédiatement y fit reconnaître en effet une multitude de spermatozoaires encore pleins de vie.

Müller fait observer que si dans ce cas l'on eût été forcé de se contenter du premier examen cadavérique, ou que la quantité de sperme eût été assez faible pour rester dans l'urèthre, on aurait nié toute émission de semence.

Comme pour beaucoup de pendus et d'autres asphyxiés on n'a pas toujours l'occasion de faire l'autopsie, Muller conseille, pour vider la question controversée, d'exercer d'arrière en avant une pression sur l'urèthre en partant du périnée, et d'examiner au microscope le liquide obtenu. J. B.

PATHOLOGIE EXTERNE ET CLINIQUE CHIRURGICALE

I. — Contribution à l'étude de l'influence des affections cardiaques sur le traumatisme, par H. FAUCHER (*Thèse de Paris*, 1877).

II. — Quelques mots sur l'influence réciproque des diathèses et des traumatismes, par TURQUET DE BEAUREGARD (*Thèse de Paris*, 1877).

III. — Des rapports du saturnisme avec les affections chirurgicales, par L. SABATIER (*Thèse de Paris*, 1877).

Ces travaux, publiés sous l'influence des idées auxquelles M. Verneuil a donné un si brillant développement, doivent s'ajouter à ceux de même ordre qui ont été déjà analysés dans ce recueil (*R. S. M.*, X, 608, 614); en voici le compte rendu sommaire :

I. — Suivant l'auteur, les affections organiques du cœur prédisposent aux complications des lésions traumatiques : ces complications consistent principalement en des hémorrhagies et des inflammations diffuses, tout au moins en un retard notable de la cicatrisation.

La constatation d'une affection cardiaque chez un blessé sera toujours d'un pronostic plus sérieux, puisque l'état pathologique du cœur retentit toujours sur la circulation et sur l'intégrité des organes splanchniques, même alors que le malade n'est pas encore arrivé à la période d'asystolie. Dans la majorité des cas, les lésions mitrales placent les blessés dans des conditions plus défavorables que les lésions aortiques.

D'autre part, les lésions traumatiques étendues ou les accidents graves qui viennent compliquer les plaies chez des individus atteints de maladies cardiaques retentissent sur la marche de ces affections, font cesser la compensation et déterminent l'apparition des phénomènes asystoliques.

L'auteur pense que lorsque les plaies se compliquent d'hémorrhagies chez les individus atteints de lésions organiques du cœur, l'administration de la digitale est spécialement indiquée. Nous regrettons de ne pas voir traitée d'une manière plus étendue, dans ce travail, l'influence de chaque variété de lésions organiques du cœur sur la marche des lésions traumatiques, et les indications, assurément fort différentes, qui doivent en résulter.

II. — Cette thèse ne présenterait qu'un intérêt restreint si la situation de son auteur, médecin de la marine, ne lui avait permis d'étudier l'influence réciproque qu'exercent l'un sur l'autre le traumatisme et l'état pathologique qui résulte de certaines cachexies et de certaines intoxications, telles surtout que l'intoxication palustre. Les conclusions ne font d'ailleurs que confirmer ce que l'on savait déjà sur ce point.

III. — De 10 observations personnelles, M. Sabatier tire les conclusions suivantes :

D'une manière générale, les cas négatifs ne paraissent pas rares; assez souvent, la coexistence de l'intoxication saturnine et d'une lésion chirurgicale ne produit rien de particulier. L'action du saturnisme sur le foyer traumatique n'a, le plus ordinairement, rien de spécial et ne modifie pas le travail de cicatrisation. Dans quelques cas, cependant, l'intoxication plombique peut faire naître autour de certaines plaies des complications telles que des lymphangites et des érysipèles qui compromettent, ou tout au moins, retardent la guérison. Dans un cas, le saturnisme a provoqué la récidive d'une ancienne affection chirurgicale.

Le traumatisme, survenant chez des saturnins dont la maladie est à l'état latent, peut réveiller le saturnisme endormi et faire naître de nouvelles manifestations absolument semblables aux manifestations spontanées. Le traumatisme, survenant chez des saturnins dont la maladie ne s'est pas encore révélée, peut l'éveiller et provoquer des accidents caractéristiques, qui se montrent par conséquent pour la première fois. Les manifestations saturnines nées sous l'influence du traumatisme peuvent être de nature diverse (coliques, encéphalopathie, albuminurie).

Des faits observés, peu nombreux encore, il semble donc résulter que l'influence du traumatisme sur le saturnisme est plus fréquente et plus intense que celle du saturnisme sur le traumatisme. PAUL BERGER.

Note et observation pour servir à l'histoire des éruptions cutanées dans le cours des affections septicémiques chirurgicales, par TERRILLON (*France médicale p.* 369, 1877).

Déjà M. Verneuil avait à ce propos posé les trois principes suivants :

1° Dans le cas de pyohémie, la peau devient le siége d'éruptions diverses ;

2° Ce symptôme est rare à en juger par le silence des auteurs ;

3° Il est l'avant-coureur d'une mort prochaine.

Différents travaux ont été publiés depuis lors (Champoulion, Tremblez, etc.).

Il résulte de ces études que parmi ces éruptions, les unes surviennent après les opérations chirurgicales et en particulier après celles qui ont été pratiquées sur les voies urinaires, tandis que les autres surviennent dans le cours de la pyohémie.

C'est une observation de ce genre que signale M. Terrillon et il insiste sur ce fait, qu'il ne faut pas, comme Forget, confondre ces éruptions avec la scarlatine. Rien, ni dans l'étiologie de l'éruption, ni dans sa marche, ne saurait justifier cette confusion et l'éruption appartient bien à la pyohémie elle-même. P. REGNARD.

Plaie pénétrante du crâne par arme à feu chez un paludique. — Accidents nerveux graves, rapidement conjurés par le sulfate de quinine. — Guérison sans opération chirurgicale, par LE BOURDELLÈS et GUÉRARD DE LA QUESNERIE (*Bull. de la Soc. de chir., t. II, p.* 568, 1876).

De ce fait, et d'un autre analogue que M. Verneuil en rapproche, et qui a été publié ailleurs (Névralgies traumatiques précoces, Obs. XXII,

Arch. gén. de méd., déc. 1874), il résulte que les symptômes plus ou moins violents qui succèdent à ces sortes de traumatismes peuvent être essentiellement de nature névralgique, et développés par suite d'une prédisposition particulière du sujet, névropathique, arthritique, ou atteint d'une maladie constitutionnelle antérieure, telle que le paludisme ou la syphilis.

Dans l'observation présente, la blessure tout d'abord ne provoque pas de douleur; celle-ci éclate le lendemain sous forme d'une hyperesthésie qui irradie sans cesse jusqu'à occuper presque toute la moitié du corps du côté blessé. La fièvre ne survient que plus tard; elle n'est pas continue et ne se montre que le soir et la nuit, coïncidant avec les paroxysmes douloureux. L'état local ne peut expliquer ni les souffrances ni la fièvre, car à la superficie, l'inflammation est à peu près nulle, et rien n'indique dans la profondeur la phlegmasie de la pulpe cérébrale. L'hypothèse d'une fièvre larvée rendait beaucoup mieux compte des symptômes ; elle fut bientôt confirmée par l'action décisive du sulfate de quinine.

Deux points méritent de fixer l'attention : en premier lieu, la bénignité d'une plaie pénétrante du crâne avec issue de matière cérébrale et séjour dans le cerveau d'un corps étranger qui ne provoque aucun symptôme appréciable et n'empêche point la guérison ; en second lieu, le développement des accidents névralgiques, cédant au sulfate de quinine à la première réquisition.

Le diagnostic de ces accidents névralgiques a évidemment une grande importance, car faute de le porter, on peut être conduit à employer des moyens beaucoup trop énergiques et capables d'aggraver la situation. D'ailleurs, dans ces cas de blessures par projectile de petit volume, il faut s'abstenir de toute exploration du foyer et attendre patiemment; on peut voir des accidents graves succéder à des recherches d'ailleurs infructueuses. D'autre part, on a vu une balle traverser la poitrine de part en part, et décrire un trajet de 40 centimètres, dont aucune portion n'a suppuré. L'abstention est donc la règle en ce qui concerne les cavités splanchniques, crâne, poumon, abdomen. L. G. R.

Étude sur les fibromes aponévrotiques intra-pariétaux, et en particulier sur ceux de la région cervico-dorsale, par Félix GUYON (*Bull. de l'Acad. de méd.*, *t. VI*, *n° 21*, 1877).

Voici les conclusions de ce travail :

1° Les fibromes aponévrotiques intra-pariétaux forment un groupe pathologique bien défini ;

2° Ces tumeurs ont été presque exclusivement observées dans la paroi abdominale antérieure et dans la région cervico-dorsale ;

3° On les a jusqu'à ce jour exclusivement rencontrées chez la femme ;

4° Elles ont toujours été observées dans la période de la vie qui répond à l'activité sexuelle ;

5° Leur marche est irrégulière ; elle paraît très-influencée par les fonctions génitales : menstruation, grossesses ;

6° Ces tumeurs peuvent rapidement acquérir un énorme développement, mais elles restent toujours incluses dans la région où elles ont pris naissance ;

7° Elles ne s'insèrent pas directement sur les os: elles sont d'origine aponévrotique et non pas périostique;

8° Elles sont opérables à toutes les périodes de leur développement: l'opération est en général facile et rapide;

9° Dans la paroi abdominale, elles peuvent secondairement prendre adhérence avec le péritoine, ce qui a conduit les chirurgiens à réséquer une partie du péritoine pendant l'opération ;

10° Ces tumeurs ne paraissent pas soumises à la récidive ou tout au moins ne se reproduisent que sur place ;

11° Leur extirpation est donc indiquée et constitue le seul traitement rationnel qui puisse leur être opposé. GASTON DECAISNE.

Fibrome aponévrotique intra-pariétal de la paroi abdominale antérieure, par L. BARD (*Lyon médical*, 28 *octobre* 1877).

Femme de 27 ans, mariée depuis six ans et ayant eu un accouchement normal et à terme. Elle entre dans le service du Dr Fochier, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, pour une tumeur de la région hypogastrique dont le début remonte à environ 18 mois; le développement de cette tumeur a été progressif, indolent, sauf depuis quelques semaines.

La tumeur, dure, arrondie, est située sur la ligne médiane qu'elle déborde de chaque côté de 4 centimètres environ, s'enfonçant sous la symphise pubienne et remontant à 3 centimètres au-dessous de l'ombilic, elle n'adhère pas à la peau, et paraît assez fixe.

On diagnostique un fibrome aponévrotique intra pariétal situé dans la cavité de Retzius entre les muscles grands droits et le péritoine. L'opération vérifie la justesse du diagnostic ; la tumeur n'est adhérente qu'aux tendons d'insertion des muscles grands droits ; le prolongement de la base entraîna la ligature de l'épigastrique à sa naissance. Suites simples; guérison.

A. C.

Des fractures de l'extrémité supérieure du tibia, par A. HEYDENREICH (*Thèse de Paris*, 1877).

Voici quelles sont les conclusions dans lesquelles se résume ce remarquable travail :

On peut diviser les fractures qui affectent la partie supérieure du tibia en fractures qui siégent sur le tiers supérieur, au-dessous de la tubérosité antérieure, et en fractures de l'extrémité supérieure proprement dite.

I. — Les premières diminuent de fréquence à mesure que l'on s'approche de l'articulation. Elles sont transversales ou obliques, et sont accompagnées, dans la grande majorité des cas, de fractures du péroné. Cette portion d'os présente encore des fractures longitudinales et des perforations. Ces lésions, qui s'observent à l'âge moyen de la vie, ne sont pas très-fréquentes. Elles sont dues, le plus souvent, à des causes directes; cependant, on les a vu succéder à une chute sur le talon, ou encore à un véritable arrachement. Les fractures indirectes sont, en général, voisines de la tubérosité antérieure.

Ces fractures s'accompagnent d'un gonflement et d'une ecchymose

considérables, dus à l'abondance du sang extravasé. L'articulation du genou est aussi fréquemment le siége d'un épanchement. Quant au déplacement, il manque souvent ; d'autres fois, le fragment supérieur est attiré en avant ; enfin, on a observé les déformations les plus variables. Le pronostic est assez grave. Certaines complications, par exemple la gangrène, peuvent mettre la vie du malade en danger et nécessiter l'amputation ; et, dans les cas les plus simples, la consolidation se fait avec une extrême lenteur, demandant en moyenne 3 à 4 mois. Cette particularité semble due à la grande quantité de sang qui s'épanche entre les surfaces fracturées.

La position à donner au membre est l'extension ; toutefois, lorsque le déplacement ne s'en trouve pas exagéré, une flexion légère sera préférable, en ce qu'elle exposera moins à la raideur du genou, qui est une suite possible du traitement.

II. — Les fractures de l'extrémité supérieure du tibia comprennent :

1° La divulsion de l'épiphyse de cet os ;

2° L'arrachement de la tubérosité antérieure qui reconnaît, comme cause la plus habituelle, la contraction du triceps fémoral ;

3° La fracture isolée d'un des condyles ;

4° La fracture de l'extrémité de l'os dans sa totalité.

Cette dernière présente plusieurs variétés. Dans une première variété (*fracture sous-condylienne*), toute la partie articulaire est détachée de l'os ; cette portion peut être intacte, ou divisée en deux ou en un plus grand nombre de fragments ; d'autres fois, cette fracture se complique de pénétration.

Dans une deuxième variété, l'extrémité supérieure du tibia est éclatée en un grand nombre de morceaux.

Dans une troisième (*fracture cunéiforme*), la solution de continuité, très-oblique, part de la limite des surfaces articulaires, et dépasse le quart, et même le tiers supérieur de l'os ; le fragment supérieur, dans ce cas, rappelle la forme d'un coin. Au lieu d'un coin unique, ce fragment peut figurer encore un double coin (*fracture bi-cunéiforme*).

Enfin, l'extrémité supérieure est le siége de fissures verticales qui, le plus souvent, sont des complications de solutions de continuité du tibia, situées plus bas. Le péroné est assez fréquemment intact dans ces diverses fractures.

Les fractures qui affectent l'extrémité supérieure dans sa totalité sont rares et frappent surtout les personnes âgées. Elles reconnaissent des causes directes ou bien succèdent à des chutes sur les pieds. L'expérimentation prouve, d'autre part, que chez les sujets âgés ou de mauvaise constitution, elles peuvent avoir lieu par arrachement ; ce qui est dû à la raréfaction du tissu spongieux des extrémités osseuses, chez ces sujets.

Dans la symptomatologie, qui est assez obscure, nous signalerons principalement le gonflement du genou avec ecchymose et épanchement articulaire. Parmi les déformations, les plus remarquables sont : une dépression au-dessous de la rotule, en même temps que la jambe est reportée sur un plan postérieur à celui de la cuisse, et un élargissement de l'extrémité supérieure du tibia. Le diagnostic est d'ordinaire difficile, et la confusion est possible avec une entorse, une luxation du tibia, une fracture des condyles du fémur.

Le pronostic est grave, même en l'absence de plaie ; ces fractures

sont souvent mortelles, et quand les malades guérissent sans amputation, la roideur articulaire est de règle. L'immobilisation doit porter sur tout le membre; l'on mettra le genou dans une flexion légère lorsque la position à donner ne sera pas commandée par la nature du déplacement. L'amputation est indiquée dans certains cas, notamment quand il y a plaie articulaire. P. B.

Ostéite déformante, par PAGET (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 50, *p.* 526, 1876).

Dans la séance du 14 novembre 1876, à la Société royale médico-chirurgicale de Londres, Paget a décrit une nouvelle affection du squelette, dont il a observé jusqu'ici 5 cas.

Elle est caractérisée par un allongement et un épaississement très-graduels des os, surtout de ceux des membres inférieurs et du crâne. En même temps, ces os se ramollissent et ceux d'entre eux qui ont un poids à supporter plient sous l'effort, s'incurvent et se déforment : le col du fémur devient presque horizontal, le bassin s'élargit, les vertèbres s'affaissent et les courbures du rachis s'accusent davantage.

L'affection est habituellement symétrique.

Elle débute dans l'âge moyen de la vie, s'étend lentement et peut durer bien des années sans causer le moindre trouble dans la santé générale.

Le crâne peut devenir très-épais, sans qu'il en résulte de lésions psychiques.

Parfois, surtout au début, il existe des douleurs dans les os atteints.

Il n'y a pas de fièvre, ni de modifications appréciables du côté des excrétions.

Chez 3 malades, l'auteur vit survenir en même temps des néoplasies carcinomateuses dans des organes différents suivant les cas.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'affection présente est une inflammation chronique. L'analyse chimique des os malades n'a rien décélé de spécial. J. B.

I. — Ueber Knochenechinococcen (Des échinocoques des os), par Emerich RÉCZEY (*Deutsche Zeits. f. Chirurg.*, *VII*, n° 3 et 4, 1876).

II. — Cisti di echinochi della colonna vertebrale (Kystes à échinocoques de la colonne vertébrale), par F. FRUSCI (*Annali clinic. dell' ospedale incurabili*, *novembre* 1876).

I. — Une femme de 25 ans, fille d'un boucher, entre à la clinique chirurgicale de Kovacs, à Budà-Pesth, présentant au niveau de la crête iliaque droite et dans la région fessière droite trois tumeurs fluctuantes, indolentes, dont l'apparition remonte à quatre années. On croit à un abcès froid, provenant de l'os iliaque, on les ouvre et on donne issue à des hydatides. Après une amélioration passagère, les tumeurs qui s'étaient affaissées, augmentent de volume; de nouvelles apparaissent; on constate une fracture spontanée du fémur droit; la malade finit par succomber dans le marasme.

A l'autopsie, on trouve, outre les désordres des parties molles, les deux lames de substance compacte de l'os iliaque droit séparées par des kystes nombreux, allant du volume d'une noisette à celle d'un poing d'enfant; ces lames elles-mêmes sont perforées en plusieurs points, de telle sorte que

tout l'os est réduit à une sorte d'éponge osseuse à grandes lacunes. La cavité cotyloïde a disparu, et la tête fémorale est remontée jusque sur le sacrum, au niveau des 1er et 2e trous sacrés droits; la moitié droite du sacrum est envahie également; il en est de même de la tête et du col du fémur droits; il y a une fracture à l'union du col avec la diaphyse.

Un autre kyste hydatique se trouve dans le lobe supérieur du poumon droit.

II. — Une femme de 27 ans, porte dans la région dorsale droite une tumeur fluctuante, s'étendant de l'angle de l'omoplate à la 3e lombaire, trilobée et paraissant adhérer à la 12e dorsale; au niveau de cette vertèbre, existe à gauche une petite tumeur fluctuante et communiquant avec la première. On diagnostique un abcès ossifluent, et à l'ouverture on constate la présence d'échinocoques. La malade succombe, et l'on trouve à l'autopsie que les hydatides occupent la 12e dorsale, ont pénétré à ce niveau dans le canal rachidien en refoulant les méninges : en un point, il y a même un commencement de perforation de ces membranes. (Voy. *R. S. M.*, VII, 280.)

H. TH.

Observation d'un cas d'allongement du radius chez une femme de 57 ans, par QUIOC (*Lyon médical, 24 juin* 1877).

Femme de 57 ans, couturière, entrée au mois de janvier, dans le service du Dr Mollière. Cette malade fait remonter le début de son affection à cinq ans; auparavant, dit-elle, les deux bras étaient absolument semblables. Bonne santé; pas de syphilis, ni d'ostéomalacie; les urines examinées sont normales, ne contiennent pas d'excès de phosphates et l'os a sa consistance habituelle (examen avec une aiguille enfoncée dans les tissus).

Les deux cubitus sont égaux; mais le radius gauche est incurvé sur les cubitus et offre, par une mensuration en ligne droite, deux centimètres de plus que le droit. La main est déviée par cet allongement.

Le diamètre transversal du radius est à peine augmenté de 2 millimètres. Pas de douleur spontanée; la douleur, légère à la pression, se manifeste surtout pendant le travail. Tous les autres os sont normaux.

L'auteur, après avoir éliminé l'idée d'une ostéomalacie et d'une ostéite syphilitique, s'arrête à l'idée d'une ostéite chronique et regarde ce fait comme un exemple rare d'accroissement interstitiel. Un dessin accompagne cette observation; la déformation est semblable à celles obtenues par Ollier par arrêt d'accroissement de l'os à la suite d'altérations du cartilage épiphysaire.

A. C.

Luxation unilatérale de la 5e vertèbre cervicale, par action musculaire, par O. VŒLKER (*Deutsche Zeits. f. Chir., VIII, nos 2 et 3, juin* 1877).

Un ouvrier vigoureux, en passant les manches de son habit, sent un craquement dans le cou et ne peut redresser la tête. Il est pris de crampes douloureuses, partant de la nuque et s'irradiant le long du bras droit.

La tête est inclinée à gauche; les mouvements en sont très-bornés et douloureux. Le côté droit du cou paraît plus arrondi que le côté gauche, les muscles y sont plus saillants. La ligne des apophyses épineuses ne présente pas de déviation sensible; la 5e apophyse épineuse est douloureuse au toucher; à son niveau, on peut sentir à droite une légère saillie, faisant corps avec le rachis, située profondément entre le trapèze et le sterno-mastoïdien;

à gauche, il y a, au contraire, une faible dépression. Vœlker saisit la tête du malade, l'incline fortement à gauche, lui imprime ensuite un mouvement de rotation à droite; un craquement se fait entendre et le redressement est produit et se maintient.

La facilité de la réduction confirme le diagnostic : luxation de la 5e vertèbre cervicale, unilatérale, causée par action musculaire (*R. S. M.*, III, 351). H. THORENS.

On dislocation of the hip into the obturator foramen (Luxation coxo-fémorale dans la fosse ovale), par T. HOLMES (*Med. Times and Gaz.*, *vol.* II, *p.* 455, 1877).

A propos d'une observation de luxation ovalaire, l'auteur insiste sur le rôle du ligament de Bertin (ligament ilio-fémoral des Anglais; branche interne du ligament en Y de Bigelow) fixant l'os déplacé dans sa nouvelle position.

Comme symptôme particulier, il signale, comme l'avait déjà fait Fabbri, une corde saillante parallèle à l'axe du membre luxé et étendue de l'épine du pubis à la partie moyenne de la cuisse. Cette corde serait due probablement aux adducteurs. Quant à la douleur, souvent très-vive, elle se rattache probablement à la lésion du nerf obturateur. V. CAMPENON.

Mittheilungen über einige Geschwülste, von denen die eine durch den Ort ihres Vorkommens, die andere durch Zusammensetzung aus Elementen welche ihrem Mutterbode ürsprünglich fremd sind, die dritte durch den Mutterboden auf welchem sie sich entwickelt hat, merkwürdig ist (Détails sur trois tumeurs intéressantes, l'une par son siége, l'autre par ses éléments constitutifs et la troisième par le terrain sur lequel elle s'est développée), par BUSCH. — Société bas-rhénane de Bonn, 26 juin 1877 (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 13, *p.* 178, 1877).

1° *Lipome lobulé rétro-pharyngien.* — Cette tumeur est remarquable à divers points de vue. Elle s'est développée au milieu d'un tissu pauvre en graisse et a néanmoins atteint des dimensions colossales. Enfin son évolution a présenté certaines particularités insolites dans les tumeurs de cette région. La tumeur remplissait toute l'arrière-bouche du sujet, âgé de 60 ans, et devenait visible dès qu'on lui faisait ouvrir la bouche. A droite, avec un peu de difficulté, on introduisait le doigt entre la paroi latérale du pharynx et la tumeur. Toute celle-ci était revêtue d'une muqueuse amincie et lisse; à gauche, par-dessus cette muqueuse, se trouvait le voile du palais, tendu et proéminent dans la cavité buccale. Il était encore possible de faire passer le doigt entre ce voile et le revêtement muqueux de la tumeur, de façon à atteindre les fosses nasales postérieures. Les plis entre le voile palatin et la paroi pharyngée n'étaient pas effacés; le voile, au lieu d'avoir été attiré par la masse morbide, avait été refoulé par elle de façon à bomber comme c'est le cas dans les polypes pharyngiens volumineux. Dans le cours de l'opération, on reconnut en outre que toute la périphérie du lipome était reliée à la face postérieure de la muqueuse par de petits cordons peu résistants. Il fut impossible par les explorations d'atteindre les limites supérieures et inférieures de la masse. Dans certaines positions de la tête et du cou l'oblitération du larynx devenait complète. La déglutition des aliments exigeait toute sorte de précautions et de manœuvres, sinon des parcelles alimentaires pénétraient dans les voies aériennes, parce que la tumeur gênait les mouvements de l'é-

piglotte. A côté de parties dures, on sentait dans cette masse des points pseudo-fluctuants.

Quoiqu'on eût fait entrevoir au patient que l'existence d'adhérences profondes empêcherait peut-être une extirpation complète, il voulut subir l'opération radicale, que Busch exécuta de la façon suivante : laryngotomie cricothyroïdienne qui soulagea considérablement la respiration, puis, 15 jours plus tard, incision du voile palatin auprès de la luette; lambeaux maintenus avec des crochets mousses. Incision aussi étendue que possible de la paroi pharyngée; détachement avec les ciseaux des nombreux tractus conjonctifs qui se soudent à la tumeur. L'extirpation de la partie inférieure fut assez longue à cause des nombreux lobules et parce qu'on ne pouvait agir qu'avec la main. Pour les parties supérieures, la chose fut plus facile : contournant le sommet de la tumeur, Busch fit passer ses doigts en arrière d'elle pour détacher les adhérences vertébrales, puis au moyen de deux élévatoires il la déplaça et la souleva de façon à pouvoir saisir son extrémité supérieure par la bouche. Le reste de l'énucléation fut aisé. Néanmoins l'extraction de cette tumeur nécessita un temps assez long pour que le sujet eût été en danger d'asphyxie, sans la trachéotomie préalable.

2° *Epithéliome kystique du maxillaire inférieur* chez une femme de 40 ans. — Il s'est développé depuis un peu plus d'un an et a acquis un volume supérieur à celui du poing. Il a dilaté la portion médiane de l'os et a fini par dépasser de chaque côté l'angle de la mâchoire. A l'origine, il n'existait aucune affection de la muqueuse buccale ; la maladie est née primitivement dans l'os et a ébranlé les dents qui sont maintenant presque toutes tombées. Dans les dernières semaines seulement, la muqueuse alvéolaire s'est trouvée perforée de dedans en dehors dans l'étendue d'un marc, en même temps que les ganglions correspondants se tuméfiaient. Presque partout la tumeur est encore incluse dans une sorte de vésicule osseuse à parois extrêmement minces. Ni l'opération ni la guérison de la plaie n'ont rien offert de particulier. Au microscope la tumeur s'est révélée comme un épithéliome traversé de quelques petits kystes. C'est le 3e néoplasme semblable que Busch ait eu l'occasion d'observer. Il en explique l'origine par une hétérotopie d'un fragment du feuillet germinal externe.

3° *Fibrosarcome de la nuque causé par un séton.* — Une femme, vers la fin de la trentaine, portait à la nuque depuis 2 ans un séton posé pour une ophthalmie grave. Depuis 6 mois, on voyait sortir du trajet des masses qu'on croyait être des chairs luxuriantes et qu'on essayait de détruire par des cautérisations.

Le séton enlevé, la production morbide n'en prit pas moins une extension colossale au point de détruire tous les téguments compris entre la naissance des cheveux à l'occiput et la 7e vertèbre cervicale. Le fongus, qui avait la grosseur d'une tête d'enfant, avait envahi également les muscles de la nuque jusque dans leurs couches les plus profondes. Au niveau de l'épine occipitale, on dut enlever non-seulement le périoste, mais encore les couches osseuses superficielles.

Bien que dans la Prusse rhénane l'usage des sétons soit fréquent, c'est la première fois que Busch a l'occasion d'en observer une dégénérescence maligne. J. B.

Contribuzione alla storia dei calcoli salivari con alcune osservazioni relative aquelle concrezioni (Contribution à l'histoire des calculs salivaires avec quelques observations), par A. FEROCI (*Commentario clinico di Pisa*, nos 6, 4, 5, 6 *et* 7).

Le point de départ de ce long travail est une observation que nous résumerons en quelques mots :

Douleur du côté gauche du cou, engorgement sous-maxillaire ; gonflement rapide de toute la région sus-hyoïdienne, et de la joue du même côté. Traitement antiphlogistique. Symptômes généraux très-accentués. 2 semaines après, les phénomènes précédents ayant disparu, le malade ressent pendant les repas un gonflement subit de la région sublinguale avec gêne de la déglutition et enfin il aperçoit lui-même une ulcération du conduit de Wharton, au centre de laquelle existe un calcul. Quelque temps après, on en extrait deux autres, après quoi la guérison eut lieu.

Ces calculs étaient composés de phosphate et carbonate de chaux, phosphate ammoniaco-magnésien, chlorure de sodium et substances organiques azotées.

De plus, Feroci a trouvé 11 calculs, dans le musée de Pise, dont il donne les observations dans son mémoire. Avec ce bagage, il a entrepris ensuite l'étude complète de la question, et étudié toutes les observations de calculs salivaires publiées, de telle façon que son mémoire peut être considéré comme un chapitre complet sur cette maladie.

Il en résulte que les calculs les plus communs sont formés de phosphate calcique. Ils peuvent exister sans produire de symptômes, jusqu'à ce qu'il y ait obstacle à l'écoulement de la salive. Sans parler des symptômes, nous rappellerons que les douleurs souvent intermittentes sont une cause d'erreur de diagnostic que l'auteur analyse avec beaucoup de soin. MARCANO.

Rupture of the healthy Œsophagus (Rupture de l'œsophage sain), par Reginald H. FITZ (*Amer. Journ., janvier* 1877, *p.* 17).

Les observations de rupture spontanée de l'œsophage sain sont excessivement rares, et dans les considérations dont il fait suivre le récit de l'histoire clinique de son malade, le Dr Fitz démontre que c'est à peine s'il existe deux ou trois faits de ce genre dans la science. Une critique sérieuse permet d'établir que la plupart des cas de ruptures rapportés par les auteurs sont survenues sur des œsophages dont les parois étaient en partie détruites par une ulcération ou une néoplasie. L'observation suivante a donc un grand intérêt. Comme elle est un peu longue, nous nous contenterons d'en donner un résumé succinct.

M..., âgé de 31 ans, négociant, avait des habitudes alcooliques, et, de ce fait, entre autres troubles, était atteint d'une gastrite chronique rebelle ; elle survenait par accès, et deux fois déjà il avait eu des hématèmèses assez inquiétantes. Il avait l'habitude de couper ses aliments en menus fragments et de manger lentement ; cependant, il n'avait jamais eu de gêne, ni de difficultés pour avaler. Le 26 janvier 1876, en prenant son repas, il faillit étouffer ; un fragment alimentaire assez volumineux s'était arrêté dans la gorge, et il ne parvint à l'expulser qu'après des efforts musculaires très-considérables. C'était un fragment d'aspect cartilagineux de 2 centimètres 1/2 de diamètre ; il sortit de la bouche avec le bruit et la force d'un projectile lancé par une canonnière. Le malade retomba alors épuisé et rendit une certaine quantité de sang coagulé et liquide.

Quelques instants après, un gonflement assez notable pour que les personnes présentes s'en aperçussent survint au côté droit du cou. Le malade cependant, qui était altéré, put prendre des liquides et les déglutir sans efforts, ni douleur bien vive. Cependant il tomba dans un état de prostration de plus en plus accusé, et le gonflement du cou augmenta avec rapidité.

C'est alors qu'on envoya chercher l'auteur. Il constata alors que le malade était pâle, faible, anxieux, que le pouls était petit et fréquent. Un seul vomissement était survenu. Le gonflement occupait alors les côtés de la face, et une certaine sensibilité à la pression à la partie inférieure gauche de la trachée, au-dessus de la clavicule, était assez manifeste.

On ordonna une potion à la morphine et un sinapisme sur l'estomac. Le lendemain et les jours suivants, le gonflement du cou et de la face s'étendit rapidement ; il occupa successivement la tête, la poitrine, le dos, le scrotum, la partie supérieure des cuisses ; il était dû à une infiltration de gaz sous la peau qui était fortement distendue et avait une teinte érisypélateuse. Puis le pouls devint plus petit, plus fréquent et plus faible ; la respiration s'accéléra et la fièvre s'alluma. Le malade eut plusieurs accès de *delirium tremens* et des convulsions et contractures suivies de tremblements généralisés dans tous les membres. Il succomba le 3 février.

A l'autopsie, on constata de l'emphysème sous-cutané et sous-pleural, et d'anciennes adhérences des poumons aux parois thoraciques ; les viscères étaient d'ailleurs œdématiés presque dans toute leur étendue. On trouva une déchirure longitudinale de l'œsophage de 0,05 centimètres de longueur, siégeant à la partie latérale droite, au niveau de la bifurcation de la trachée. Les bords de la rupture étaient nets et n'offraient ni à l'œil nu, ni au microscope aucune trace de travail morbide préexistant. Une cavité du volume d'une orange, parcourue par des trabécules et remplie de caillots sanguins, était située entre la trachée et l'œsophage du côté droit et communiquait avec la rupture. Les parois du conduit alimentaire étaient verdâtres ; mais elles ne présentaient ni épaississement, ni ramollissement. En arrière, le nerf pneumo-gastrique était rougeâtre et épaissi. Les tissus voisins des médiastins étaient œdématiés et teintés de sang. Au voisinage, il existait des fausses membranes récentes sur la plèvre et le poumon.

Le Dr Fitz ne croit pas qu'on doive attribuer cette rupture de l'œsophage à une contraction violente de l'estomac, mais plutôt au résultat de l'effort général fait pour expulser le corps étranger. Il attribue l'emphysème, non aux gaz du tube digestif, mais à une rupture de quelques vésicules pulmonaires survenue pendant les efforts d'expulsion, ce qui semble démontré par l'existence d'un emphysème sous-pleural localisé au côté gauche ; d'autre part, on observa d'abord la tuméfaction extérieure au côté gauche du cou.

A la suite de son observation, l'auteur rapporte les cas de Lieutaud (*Historia anatomico-medica*, t. II, p. 311, *Paris*, 1767), de John Dryden (*Medical Commentaries*, Edinburgh, 1788, p. 308), de Guersant (*Bulletin de la Faculté de médecine*, 1812), de Bouillaud (*Archiv. de méd.*, 1823), d'Oppolzer (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 1851, p. 65), de Meyer (*Medizinische Vereinszeitung in Preussen*, 1858), de Gerhardt, reproduit dans la dissertation inaugurale de Grammatzki (*Ueber die Rupturen der Speiserohre*, Königsberg, 1867), et enfin de Charles (*Dublin quart. Journ.*, 1870) ; mais il prend soin de faire remarquer que dans plusieurs de ces observations, la rupture de l'œsophage était survenue quand les tissus de ce conduit étaient déjà altérés par une lésion pathologique antérieure.

H. DURET.

Plaie de l'artère pharyngienne ascendante par un tuyau de pipe; mort, par Morrant BAKER (*St-Bartholomew's Hospit. Rep., t. XII, p.* 163, 1876).

Un homme de 23 ans, en état d'ivresse, tenant une pipe de terre à la bouche, tomba de sa hauteur sur le sol le 17 septembre 1875. Le 19 septembre,

il entra à l'hôpital dans un service de médecine, pour une angine, avec abcès supposé de l'amygdale gauche.

L'ouverture du soi-disant abcès ne donna issue qu'à du sang. Depuis, sans présenter d'autres symptômes que ceux d'une amygdalite aiguë, il perdit par l'incision de petites quantités de sang, jusqu'au 22 septembre où il eut une hémorrhagie abondante.

Une sonde introduite par l'ouverture fit reconnaître l'existence d'une assez vaste cavité dans l'amygdale, sans qu'on y reconnût la présence d'aucun corps étranger. Cette cavité fut tamponnée avec de la charpie imbibée de perchlorure de fer et desséchée.

Le 23 septembre, nouvelle hémorrhagie grave, l'ouverture est agrandie, on extrait de la cavité un fragment de tuyau de pipe d'un pouce de long environ. On tamponne la cavité et on pratique la ligature de l'artère carotide primitive. Le malade succombe deux ou trois heures après.

A l'autopsie on reconnut que l'artère pharyngienne ascendante s'ouvrait directement dans la cavité. CH. PÉRIER.

Noch einmal das Aneurysma Arteriæ meningeæ mediæ vom IV Band, 1874 (De l'observation d'anévrysme de l'artère méningée moyenne relatée dans le t. IV, 1874, de *Deutsche Zeits. für Chir.*), par RICHTER (*Deutsche Zeitsch. für Chir.*, *VIII*, n° 1, 22 *mars* 1877).

Kremnitz a relaté, et nous en avons rendu compte (*R. S. M.*, V, 692), une observation d'anévrysme de l'artère méningée moyenne, contre lequel Bardeleben a pratiqué, et avec succès apparent, la ligature de l'artère carotide primitive. Richter a eu occasion de suivre la malade ultérieurement, et rapporte l'erreur de diagnostic commise par le chirurgien de Berlin.

Immédiatement après l'opération pratiquée le 30 mai 1874, la tumeur de la région temporale droite s'était affaissée, restant de niveau avec la voûte crânienne; les souffles et les battements y avaient disparu; l'artère temporale ne battait que très-faiblement. Mais bientôt, les vertiges et les bourdonnements d'oreille reparurent, la tumeur se remit à faire saillie, le souffle et les pulsations y reparurent; et, en novembre 1874, Bardeleben fit la ligature des artères temporale et auriculaire postérieure. On y joignit la compression exercée directement sur la tumeur, mais après une amélioration passagère, on dut y renoncer, tant elle devenait douloureuse. Les symptômes cérébraux s'accusèrent davantage; il survint en juin 1875 de la paralysie, d'abord à gauche et incomplète, puis envahissant les quatre membres; il s'y joignit des convulsions, et la malade succomba le 17 août 1876.

A l'autopsie, on trouva une tumeur mesurant environ 9 centimètres 1/2 de long, 8 centimètres de large et 1 à 2 centimètres d'épaisseur, et occupant les régions écailleuses du temporal et de l'occipital et une partie du pariétal, tumeur faisant saillie à l'extérieur, mais recouverte intérieurement par la lame vitrée, sauf dans sa partie la plus inférieure où la tumeur proéminait dans l'intérieur du crâne. Une petite tumeur, du volume d'une aveline, se trouvait dans l'angle formé par la faux du cerveau avec la tente du cervelet. La dure-mère adhérait intimement à l'os; les méninges très-vascularisées, adhéraient aussi à la substance cérébrale laquelle offrait, au niveau des points saillants de la tumeur, son aspect habituel dans les cas de compression du cerveau.

Quant à la nature de la tumeur, elle offrait à l'œil nu tous les caractères de l'encéphaloïde ayant son point de départ dans la substance du diploé. L'examen microscopique n'en a pas été fait. H. THORENS.

Ueber Struma pulsan acuta (Du goître pulsatile aigu), par LÜCKE (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, VII, nos 5 et 6, janvier* 1877).

A l'occasion d'une épidémie de goître ayant sévi dans le courant de l'année 1876 sur Strasbourg et dans les environs, et où il a été observé plusieurs cas de tumeur thyroïdienne animée de pulsations, Lücke fait l'histoire clinique de cette forme de goître, qu'il désigne sous le nom de goître pulsatile aigu.

La tumeur est mal circonscrite, occupant toute l'étendue de la glande, plutôt que limitée à un seul lobe. Elle est molle et presque entièrement réductible par une compression lente et prolongée. A la palpation, on y sent, dans tous les cas bien prononcés, un frémissement vibratoire. Les pulsations sont d'autant plus marquées que ce sujet est en proie à une dysnée plus intense. Les carotides battent énergiquement, mais ne présentent jamais de dilatation ampullaire, comme dans le goître exophthalmique. On perçoit, au niveau de la tumeur, un bruit de souffle qui se propage le long des carotides. Les bruits du cœur sont normaux.

Cette affection ne s'est montrée que chez des enfants au-dessous de 17 ans; la plupart des malades avaient moins de 14 ans. Les observations relatées dans le mémoire se rapportent toutes à des garçons.

La marche de l'affection est rapide; souvent elle ressemble à celle de la thyroïdite aiguë et s'accompagne de compression de la trachée, avec dyspnée, râle trachéal, cyanose, dysphagie, céphalalgie. Presque toujours il y a au moins une gêne, plus ou moins marquée de la respiration, et de la congestion des organes céphaliques. La marche de l'affection a toujours été apyrétique.

Sous l'influence du traitement : iodure de potassium à l'intérieur, applications de glace dans les cas suffocants, la tumeur thyroïdienne rétrocède rapidement et disparaît complétement; ou bien, le goître persiste, mais sous un moindre volume et une consistance plus solide. Mais dans aucun cas, il ne s'est développé de goître anévrysmal.

Lücke regarde ce goître pulsatile comme représentant un degré de développement, et degré passager, du goître aigu. Il le rapproche de ces hyperémies temporaires de la thyroïde qui précèdent le développement du goître chronique.

La plupart des épidémies de goître aigu observées jusqu'à présent se rapportent à des soldats, par conséquent à des individus ayant dépassé la 20e année; cette forme de goître pulsatile n'a pas été notée, bien qu'on ait constaté souvent du souffle carotidien et de la dilatation dans les veines du cou. Il semble donc permis de rapporter la forme pulsatile à l'âge moins avancé des malades observés dans cette épidémie de Strasbourg. H. THORENS.

Note sur un cas de perforation spontanée de l'artère poplitée dans une tumeur blanche du genou, par L. BARD (*Lyon médical*, 18 *mars* 1877).

Enfant de 9 ans, atteint à un degré assez prononcé de nombreux accidents scrofuleux. Entré à l'hôpital pour une tumeur blanche suppurée, avec trajets fistuleux, dont un communiquant avec un foyer purulent du creux poplité.

Dans le courant de septembre, on procède, après anesthésie, au redressement de la jambe et on immobilise le membre dans un bandage silicaté. Quand le bandage est enlevé (un mois après), la suppuration a diminué notablement et l'état local est manifestement amendé.

Le 10 janvier, l'état général et local s'est aggravé. Vaste foyer purulent dans le creux poplité ; fongosités ; trajets fistuleux. Un drain est placé dans l'abcès poplité et on cautérise légèrement les fongosités. L'amputation avait été refusée par la famille.

Le 11 janvier, 36 heures après l'opération, hémorrhagie abondante, qui se renouvelle à deux reprises le lendemain. Mort le 13 janvier.

L'autopsie ne put être pratiquée, mais l'examen du genou révéla des lésions osseuses avancées. Dans le creux poplité, vaste foyer purulent qui a fusé en haut et en bas, du côté de la cuisse et de la jambe, mais ne communique pas avec l'article. Sur le bord antéro-interne de l'artère poplitée, on trouve une perforation circulaire de 2 millimètres, à bords dentelés, comme déchirés. La veine fut examinée tardivement et ne présentait pas de lésion bien spéciale.

Le siége de la perforation (partie antérieure de l'artère) fait écarter par l'auteur l'idée d'une inflammation ou d'une eschare directement attribuable à l'opération. Il ne considère pas non plus ce fait comme analogue aux cas de déchirure artérielle consécutive à la dénudation des artères ou aux phlegmons dans le cours de la scarlatine. La seule observation qui lui semble identique à la sienne est celle de Dionis (*Bull. de la Soc. anatomique*, 1850-1852) ; cependant l'interprétation pathogénique qu'il admet ne nous paraît pas autoriser cette distinction. D'après lui, la gaîne externe a été détruite par l'inflammation et consécutivement à cette dénudation toute pathologique, la pression sanguine aurait suffi pour amener la rupture des tuniques internes, moins résistantes et mal nourries.

A. CARTAZ.

De l'angiome caverneux sous-cutané circonscrit, par U. TRÉLAT
(*Progrès Médical*, 5 *mai* 1877).

Ch. Monod, dans sa thèse inaugurale (Paris, 1872), a étudié cette variété de tumeurs, au point de vue clinique et histologique ; depuis cette époque, M. Trélat a eu l'occasion d'observer un nouveau fait.

Il s'agit d'une femme de 59 ans qui entra à l'hôpital pour une petite tumeur du volume d'une noix, mobile sur les parties profondes, assez molle, lobulée et située à la face postérieure du bras droit, un peu au-dessus de l'olécrâne. Cette petite tumeur offrait une coloration bleuâtre, et sur le côté on suivait une petite veine qui paraissait se jeter dans la tumeur. Ces divers caractères permirent de diagnostiquer un angiome sous-cutané. Après ablation, la coupe de la tumeur montra qu'elle était formée par un tissu spongieux, à mailles très-fines, constituées par de petits vaisseaux, avec trame aréolaire fibreuse.

M. Trélat insiste sur une particularité qu'il a rencontrée 3 fois dans ces tumeurs ; quand on appuyait sur le tiers supérieur de cet angiome, la malade accusait une douleur extrêmement vive, qui s'irradiait du côté de l'avant-bras. Ce symptôme qui n'a pas encore été noté dans cette forme de tumeurs a trouvé son explication dans l'examen histologique du cas ci-dessus. Monod a trouvé dans le point précis où siégeait la

douleur, des filets nerveux qui parcouraient le lobule supérieur et s'étendaient même dans la coque fibreuse. A. CARTAZ.

De la myosite infectieuse, par NICAISE (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, janvier* 1877).

M. Nicaise rapporte 2 observations de myosite suppurée, diffuse, s'accompagnant d'un état général grave et suivie rapidement de mort.

Le premier fait a trait à un homme de 40 ans, robuste, qui, le lendemain d'une attaque épileptique, se plaignit de douleurs dans la cuisse droite, puis, quatre jours après, de douleurs dans tout le côté droit de la poitrine. A l'autopsie, on trouva une infiltration purulente des muscles adducteurs de la cuisse, du grand dentelé et du grand pectoral droits.

Le second fait offre un intérêt spécial parce qu'il se pourrait que la lésion musculaire se fût développée comme complication d'une lésion extérieure, d'une lymphangite consécutive à un ulcère varqueux.

Chez ce malade, comme chez le premier, on trouva les vastes interne et externe de la cuisse, puis le triceps brachial infiltrés de nombreuses traînées purulentes situées entre les faisceaux musculaires, d'un rouge pâle.

Dans ces 2 cas, le Dr Nicaise s'est trouvé en présence d'une infection générale grave dont la myosite suppurée diffuse était la manifestation anatomique principale, myosite qu'il compare, après M. Hayem, aux formes malignes de la périostite et de l'ostéo-myélite.

L. LANDOUZY.

Imperforate Anus (Imperforation de l'anus), par AYER (*Boston med. and surg. Journ.*, 2 *novembre* 1876).

L'enfant, bien conformé à tous les autres points de vue, présentait les particularités suivantes : colon modérément distendu par des gaz et du méconium ; S iliaque situé dans la fosse iliaque droite. — Rapports du rectum et de la vessie normaux. — S iliaque en communication avec l'urèthre par l'intermédiaire d'un canal ayant un quart de pouce de longueur, et un diamètre assez considérable pour laisser passer un stylet ordinaire. Ce canal débouchait dans la portion membraneuse de l'urèthre, en avant du veru-montanum, un peu à droite de la ligne médiane.

Le Dr Jackson dit qu'il a observé 12 ou 15 cas d'imperforation de l'anus chez des enfants mâles, et que dans tous ces cas il a vu l'intestin s'ouvrir dans la portion membraneuse de l'urèthre. J. B. H.

Zur Casuistik der Nabelfisteln (Quelques faits de fistules ombilicales), par M. JACOBY (de Bromberg) (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 15, *p.* 202, 1877).

1er *cas.* — Fistule vésico-ombilicale, congénitale, par persistance de l'ouraque. Oblitération par le cautère actuel suivi d'un emplâtre agglutinatif après la chute de l'eschare.

2e *cas.* — Fistule vésico-ombilicale acquise, chez un jeune homme de 18 ans, consécutivement à une gonorrhée négligée. La blennorrhagie

amena des rétrécissements, une rétention d'urine, un abcès, puis une fistule du périnée, enfin l'établissement d'une fistule à l'ombilic, laquelle devint la seule voie d'excrétion urinaire. Mort par tuberculose pulmonaire, sans autopsie.

3e *cas.* — Fistule entéro-ombilicale congénitale, donnant issue à une partie des matières intestinales, tandis que la masse sortait régulièrement par la voie normale. Guérison par occlusion et compression.

En l'absence de tout symptôme général, de tout phénomène réactionnel, Jacoby n'admit pas l'existence d'une hernie étranglée par la ligature du cordon ombilical; d'ailleurs l'ouverture fistuleuse ne présentait pas les caractères de l'anus contre nature. Il crut plutôt à un arrêt de développement, à une persistance du conduit vitello-intestinal.

J. B.

De la cystite pseudo-membraneuse, par V.-A. GIRARD (*Thèse de Paris*, n° 180, 1877).

Sous le nom de cystite pseudo-membraneuse, l'auteur désigne une forme de cystite chronique, caractérisée par l'expulsion par l'urèthre de fausses membranes vésicales.

Ces fausses membranes, bien différentes de l'exfoliation vésicale observée dans certains cas de calculs, de cystite consécutive à l'application de vésicatoires, ces pseudo-membranes sont constituées par de la fibrine filamenteuse englobant des corpuscules de pus, des cellules épithéliales et de la mucine; on y trouve aussi de nombreux cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

L'étiologie n'offre rien de particulier; les mêmes causes qui donnent naissance à la cystite chronique ordinaire, peuvent engendrer la cystite pseudo-membraneuse.

Les lésions anatomo-pathologiques, à part ces fausses membranes que l'on retrouve en assez grande quantité, ne présentent que les résultats d'une inflammation de longue durée (vessie hypertrophiée, à colonnes; muqueuse parsemée de taches gris noirâtre, etc.). — Les fausses membranes varient d'étendue et d'épaisseur, sont plus ou moins adhérentes; d'une couleur gris blanchâtre, elles laissent quelquefois voir au-dessous d'elles des ulcérations assez étendues.

Comme symptômes, on trouvera la fréquence des mictions, des douleurs plus ou moins vives à chaque évacuation, enfin caractère pathognomomique, le rejet de fausses membranes plus ou moins fragmentées. Les urines sont louches, purulentes, et présentent parfois une véritable odeur de macération anatomique due à la décomposition des fausses membranes dans la cavité vésicale. Le cathétérisme pratiqué dans ces cas offre un signe important; la sonde d'argent est retirée toute noire de la vessie.

Cette rétention des produits membraneux dans la vessie donne dans cette affection une gravité toute particulière au pronostic; sur 6 observations, l'auteur signale 4 morts.

Comme traitement, l'auteur préconise l'hygiène, le repos, les balsamiques (baume de Tolu, térébenthine) et les injections au nitrate d'argent telles que les pratique Guyon (solution au 1/500,) injectées tous les deux jours, en les laissant en contact avec la muqueuse de plus en plus long-

temps, sans dépasser 2 minutes; une injection d'eau salée est faite immédiatement après, l'auteur a vu essayer également l'acide borique en injections au 1/100. A. C.

De l'oligurie et de l'anurie traumatiques, par NEPVEU (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 16 *février* 1877).

L'auteur rapporte 2 observations prises dans le service de M. Verneuil, dans lesquelles une oligurie consécutive à des traumatismes fit diagnostiquer une lésion de l'appareil de sécrétion urinaire, qui fut vérifiée à l'autopsie.

Voici un résumé de ces 2 faits :

Observation I. — Un jeune homme reçoit un coup de tampon de wagon sur la poitrine; à son entrée on constata une fracture de plusieurs côtes, mais de plus une rétention d'urine. La rétention disparut le lendemain, mais la quantité d'urine resta toujours au-dessous de la moyenne; de 250 grammes le 2e jour, elle atteignit 900 grammes le 6e. En même temps la température montait progressivement ; l'auscultation faisait reconnaître une pleuro-pneumonie, par déchirure de la plèvre par une des côtes fracturées. M. Verneuil diagnostiqua une lésion du rein comme cause de l'oligurie et de l'état grave que n'expliquait pas suffisamment la lésion du poumon. On trouva en effet à l'autopsie, une déchirure transversale du rein droit, une fracture de 4 côtes et une pleurésie de ce même côté.

Observation II. — Un homme de 34 ans, tombe en arrière sur un instrument de fer, formant une tige rigide (longue gouge) qui a pénétré dans le pli fémoro-périnéal droit obliquement à une profondeur de 12 centimètres. Perte de connaissance; pâleur extrême; douleurs abdominales très-vives avec irradiation dans l'épaule. Quelques heures après l'accident, ténesme vésical; le cathétérisme n'amène que quelques gouttes d'urine; le soir, le malade en rend spontanément 125 grammes. Développement d'une péritonite généralisée; signes d'oligurie persistants; mort le 6e jour. M. Verneuil, en présence de cette diminution brusque et très-prononcée de la sécrétion urinaire, avait émis la pensée d'une rupture de l'uretère. La lésion fut en effet reconnue à l'autopsie; l'uretère gauche était nettement coupé à 5 centimètres avant son entrée dans la vessie; de plus la veine iliaque primitive droite présente une plaie de 7 millimètres, la prostate et le bas-fond de la vessie ont été labourés par l'instrument, mais la vessie n'est pas ouverte.

L'auteur, en publiant ces faits, appelle l'attention sur le phénomène (oligurie) que l'on avait négligé jusqu'ici de mettre en relief et qui permettra de reconnaître des traumatismes cachés, des associations pathologiques qui modifient profondément la question du pronostic. A. C.

Vorstellung eines Falles von intra-uteriner Heilung einer Epispadie mit Blasenspalte (Présentation d'un fait de guérison intra-utérine d'un épispadias avec exstrophie vésicale), par E. KÜSTER. — Société médicale de Berlin, 28 juin 1876 (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 46, *p.* 666, 1876).

Petit garçon âgé de 21 mois présentant : 1° un épispadias complétement développé avec gouttière uréthrale, à la surface d'un pénis atrophié; 2° une division de la symphyse avec large hiatus dans les muscles abdominaux et absence de nombril.

Mais l'urèthre, grâce à une masse cicatricielle très-mince, a conservé une paroi supérieure, la symphyse offre une union ligamenteuse et la paroi antérieure de la vessie est formée par une cicatrice.

Il existe une incontinence d'urine absolue qui a décidé les parents à faire admettre leur enfant à l'hôpital. La sonde introduite dans l'urèthre rencontre un obstacle au niveau de la racine du pénis, où se trouve un rétrécissement considérable qui n'est franchissable que par les instruments les plus fins. L'existence d'une cavité vésicale est certaine, mais le sphincter est absent ou divisé. J. B.

Trois observations de kystes hydatiques ouverts par les caustiques et guéris, par JONASSEN (*Ugesk. f. Läger R.* 3, *Bd. XXI*, *S.* 20, *Anal. in Nord. Arkiv*, *Bd. VIII*, *n°* 21, *p.* 7).

Les trois malades habitaient Kleykiavig en Islande. Chez tous on ouvrit les kystes avec un mélange de potasse caustique et de magnésie, et on dilata les orifices avec l'éponge préparée. La guérison survint dans les trois cas.

Voici les particularités relatives à chacun d'eux :

1er *malade.* — Femme de 26 ans, présente au commencement du traitement 3 saillies abdominales : la première à droite de la cicatrice ombilicale laissant percevoir le frémissement hydatique, la seconde est placée un peu à gauche et la troisième occupe l'hypochondre droit.

1re application du caustique vers le sommet de la saillie la plus volumineuse le 8 janvier 1875. Le 8 mars, petite hémorrhagie arrêtée avec le perchlorure de fer. Le 6 avril (89 jours après la première application) ouverture du kyste et issue de plusieurs vésicules hydatiques. La malade peut quitter l'hôpital le 20 avril. La plaie produite par la chute de l'escharre est en partie fermée, et il ne reste plus qu'un suintement extrêmement léger.

2e *malade.*—Fille de 25 ans. La tumeur est apparue il y a 10 ans; quatre ans après le début, elle réussit à en enrayer momentanément la marche en faisant usage d'une ceinture hypogastrique. La tumeur avait le volume d'une tête d'enfant et son siége près de l'ombilic.

1re application du caustique le 20 février 1875. Ouverture et issue de vésicules le 12 juin. Guérison le 15 août.

3e *malade.* — Enfant de 8 ans. La tumeur siége à l'épigastre. 1re cautérisation le 30 mai 1875. Ouverture le 21 juin. Guérison complète au commencement d'août. L. THOMAS.

Ein Fall von Milzruptur mit glücklichem Ausgang (Fait de rupture de la rate terminé par guérison), par KERNIG (*St-Petersburger med. Zeitsch.*, *V*, 1875, *d'après le compte rendu de Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 4, *p.* 50, 1877).

Chez un médecin âgé de 33 ans, à peine remis d'un typhus exanthématique, surviennent, le 17e jour de la convalescence, 4 accès fébriles intenses, bien que peu prolongés, et dans le cours desquels s'opère une nouvelle tuméfaction de la rate. Après le 4e accès, cet organe avait atteint un volume qu'il n'avait pas encore eu ; le même jour, à la suite d'un écart de régime, se montrent des vomissements répétés, puis, brusquement, tous les signes d'une rupture de la rate avec hémorrhagie interne : violents paroxysmes douloureux siégeant profondément au niveau de l'épigastre, formation d'une matité nouvelle immédiatement à côté de celle due à la rate hypertrophiée, collapsus extrême. Les signes physiques d'un épanchement sanguin augmentèrent dans les heures suivantes en même tempsque le collapsus. La température tomba à 35,4, la cyanose était complète et il y avait de l'anurie.

Vessie de glace à demeure sur le ventre ; 6 centigrammes d'opium toutes les 3 heures, injections sous-cutanées de camphre, lavements de Porto.

Les jours suivants, contre toute attente, on ne vit pas paraître de symptômes de péritonite. L'épanchement se résorba graduellement. 15 jours plus tard cette résorption était terminée, mais la rate était encore volumineuse.

L'auteur a réuni dans la littérature médicale 22 autres faits de rupture splénique : tous se sont terminés fatalement. J. B.

OPHTHALMOLOGIE.

Handbuch der gesammten Augenheilkunde (Compendium des maladies des yeux), avec la collaboration des professeurs ARNDT, ARLT, AUBERT, BECKER, FÖRSTER, Alf. GRÆFE, HIRSCH, IWANOFF, LANDOLT, LEBER, LEUCKART, MANZ, MERKEL, MICHEL, NAGEL, SÆMISCH, SCHIRMER, SCHMIDT, SCHWALBE, SNELLEN, WALDEYER et DE WECKER. — Rédacteurs en chef : Alf. GRÆFE et Théodore SÆMISCH. (7 *vol. in-8°, Leipzig, Engelmann.*)

Le nombre et l'autorité des collaborateurs de cet ouvrage montre suffisamment l'importance considérable qu'il doit avoir. Ce qui augmente encore l'attrait, et ce qui assure le succès de cette importante publication, c'est que chaque professeur qui y a pris part a traité le sujet qui lui était familier et dont il s'était occupé depuis longtemps avec prédilection.

Dans le premier volume, consacré à l'anatomie et à l'histologie de l'œil, nous trouvons parmi les chapitres les plus intéressants et les plus nouveaux ceux qui ont été rédigés par Iwanoff et Schwalbe.

Dans sa description du tractus uvéal, Iwanoff insiste sur les différences de structure du muscle ciliaire, chez l'emmétrope, l'hypermétrope et le myope, modifications anatomiques importantes à connaître, car elles expliquent les modifications fonctionnelles de l'accommodation dans les anomalies de la réfraction.

L'anatomie microscopique du nerf optique de la rétine et du corps vitré est exposée par Schwalbe qui décrit en détail les espaces lymphatiques récemment découverts par lui entre les gaînes du nerf optique, découverte considérable qui élucide bien des points jusque-là restés obcurs de la pathologie des nerfs optiques.

La première partie du tome II est consacrée à l'embryogénie, aux vices de développement et à l'organologie de l'œil. Ces divers sujets sont traités avec un grand luxe de détails par les professeurs Manz et Leuckart. A la fin de ce volume, on trouve un chapitre intitulé : *De la circulation et des phénomènes de nutrition intra-oculaires*, écrit de main de maître par le professeur Leber de Gœttingue. Nous ne saurions trop recommander la lecture de ce dernier travail où Leber, à côté de ses belles recherches déjà connues sur la circulation de l'œil, fait connaître

les nombreuses expériences qui établissent les rapports de la tension intra-oculaire avec la tension vasculaire en général.

La deuxième partie du tome II contient l'optique physiologique, ainsi subdivisée :

1° Dioptrique de l'œil ;
2° Perception de la lumière;
3° Appréciation de l'espace ;
4° Mouvements des yeux.

Ce sont là, on le voit, autant de questions difficiles qui exigent des connaissances étendues de physique et de mathématiques, elles sont traitées avec toute la compétence voulue par le professeur Aubert de Rostock.

La première partie du tome III renferme des chapitres tout à fait nouveaux sur la détermination de l'état fonctionnel de l'œil. Recherches de l'acuité visuelle, de la perception des couleurs, de l'étendue du champ visuel, de la réfraction et de l'accommodation, des phénomènes entoptiques, etc.

Snellen et Landolt sont parvenus à rendre ces matières délicates compréhensibles même à ceux qui sont peu familiarisés avec l'optique physiologique.

La deuxième partie de ce même volume est un véritable traité de médecine opératoire oculaire, rédigé par le professeur Arlt, de Vienne.

La première partie du tome IV a trait aux maladies de la conjonctive, de la cornée et de la sclérotique. C'est une œuvre très-complète de Sæmisch.

A propos des ulcères serpigineux à hypopyon de la cornée, le professeur de Bonn expose son nouveau traitement chirurgical, dont les excellents résultats ne sont aujourd'hui contestés par personne. Les maladies des paupières dues à la plume du professeur Michel terminent ce volume.

La deuxième partie du tome IV contient les maladies du tractus uvéal (iris, corps ciliaire et choroïde) et du corps vitré. Cette partie de la pathologie oculaire est sans contredit l'une des plus ardues. En ce qui concerne en particulier les maladies de la choroïde, l'on sait combien l'interprétation des lésions du fond de l'œil à l'ophthalmoscope est souvent embarrassante. Que d'obscurités encore dans l'étiologie, que d'incertitude dans la thérapeutique !

De Wecker à qui avait été confiée la rédaction de ce fascicule a su triompher des difficultés inhérentes à ces divers sujets. Abordant ensuite la pathologie du corps vitré, il a montré qu'à peine à l'état d'ébauche, il y a quelques années, l'étude des lésions de ce milieu prend une place de plus en plus importante en clinique, grâce aux travaux d'Iwanoff, de Pagenstecher, etc.

Dans la première partie du tome V, nous trouvons le glaucome par le professeur Schmidt.

Les diverses variétés aigu, chronique inflammatoire, chronique simple, intermittent, glaucomes secondaires, dégénérescence glaucomateuse sont successivement passées en revue. En opposition avec le glaucome, Schmidt place la phthisie essentielle du bulbe (ophthalmomalacie), affection de date récente, mais dont les exemples deviennent de plus en plus nombreux à mesure qu'elle est mieux connue.

Les maladies du cristallin occupent la deuxième partie de ce même volume.

Il semblait au premier abord que ce sujet traité toujours avec beaucoup de soin par la plupart des auteurs devait manquer d'originalité, et qu'il n'y avait à dire sur la cataracte que ce qui se trouve tout au long dans la plupart des ouvrages classiques. Pourtant il n'en est rien, et le lecteur sera, comme nous, surpris des aperçus nouveaux, ingénieux, basés toutefois sur l'anatomie pathologique, mis en avant par O. Becker, pour expliquer la perte de transparence du cristallin.

Leber, dont on connaît les recherches originales sur la nutrition et les altérations des nerfs optiques a rédigé la deuxième partie du tome V qui comprend les maladies de la rétine du nerf optique, les troubles de la vision consécutifs aux lésions des centres nerveux des bandelettes optiques et du chiasma, et les amblyopies sans altération du fond de l'œil appréciables à l'ophthalmoscope.

Les troubles de la motilité des yeux sont exposés par Alfred Græfe, dans la première partie du tome VI. Ce fascicule contient : un résumé des travaux de Donders sur les mouvements physiologiques des yeux, les paralysies des divers muscles de l'œil, le strabisme.

Les maladies de l'appareil lacrymal, par le professeur Schirmer, remplissent environ la moitié de la première partie du tome VII. Dans la seconde moitié, le professeur Fœrster traite des rapports qui existent entre les maladies oculaires et les maladies générales. Parmi les chapitres à signaler, nous indiquerons la kopiopie hystérique qu'on rencontre fréquemment chez les femmes atteintes d'affections utérines, et qu'on avait confondue jusqu'ici avec l'asthénopie accommodative des hypermétropes.

Enfin, la deuxième partie du tome VII se termine par l'historique de la pathologie oculaire envisagée dans l'antiquité, le moyen âge et les temps modernes, par le professeur Hirsch. CH. ABADIE.

Leçons sur le diagnostic des maladies des yeux, par E. LANDOLT
(*Progrès médical* 1877, *et brochure, A. Delahaye*).

M. Landolt vient de réunir en un volume les leçons qu'il a faites à l'École pratique pendant le semestre d'été de 1875 et qui avaient paru successivement dans le *Progrès médical*.

Rédigées par le Dr Charpentier, ces leçons ont été revues par le professeur et mises absolument au courant des découvertes les plus récentes.

La lecture de ce volume, sa comparaison avec les leçons si connues de Follin, suffisent pour faire mesurer les progrès faits par l'ophthalmologie depuis 10 ans. Après avoir tracé, dans sa première leçon, le tableau d'ensemble des procédés d'investigation qui ont acquis droit de cité en ophthalmologie, M. Landolt conclut en disant :

« Toutes ces choses, Messieurs, sont de celles qu'un médecin ne doit « pas ignorer aujourd'hui. Vous ne devez pas en abandonner l'étude « aux spécialistes, si vous voulez prétendre à mettre en œuvre toutes « les ressources du diagnostic moderne. »

Oui, si le médecin prétend établir un diagnostic sérieux, il ne doit

pas abandonner aux spécialistes l'étude des moyens d'exploration. Mais le praticien peut-il se familiariser avec les procédés de l'ophthalmologie moderne? A ceux qui pencheraient pour l'affirmative, nous conseillons de lire les leçons de M. Landolt; sous une forme extrêmement nette et concise, ils y trouveront un programme de ce qu'il est indispensable de savoir avant de se permettre de porter le moindre diagnostic. S'ils ne rencontrent aucune difficulté dans le cours des 200 pages du volume de M. Landolt, ils sont autorisés à réclamer le « dignus intrare », car il n'a été donné place qu'aux procédés réellement pratiques.

Telle est, en effet, l'utilité de l'opuscule de M. Landolt : sa lecture peut servir d'examen de conscience; agréable et facile pour le praticien consommé, auquel elle fournit l'occasion de jeter un coup d'œil d'ensemble sur les procédés d'exploration les plus perfectionnés, cette lecture paraîtrait aride à ceux qui ne sont point au courant des méthodes de l'ophthalmologie moderne et qui n'y rencontreraient guère que des têtes de chapitres. Aussi, le livre ne prête-t-il pas à une analyse, étant lui-même un résumé des plus brefs. Voici les sujets qu'il renferme :

Examen extérieur des yeux. — Mouvements des yeux. — Asthénopie musculaire. — Tonométrie. — De la réfraction. — Astigmatisme. — Accommodation.—Amplitude d'accommodation ; presbyopie.—Acuité visuelle. — Exemples pratiques de détermination de la réfraction, de l'accommodation et de l'acuité visuelle. — Détermination de la perception des couleurs. — De la vision indirecte et du champ visuel.

Au cours de son exposition, M. Landolt a signalé avec quelque détail, les procédés d'exploration qui lui sont propres ou ceux qu'il a perfectionnés : nous allons les passer rapidement en revue.

Chiastomètre. — Cet instrument permet de mesurer la distance qui sépare les centres de rotation des deux yeux. Il se compose essentiellement d'une fente verticale, fixe, située à une certaine distance des yeux et de deux fentes verticales, mobiles, situées à une distance double. En visant alternativement avec les deux yeux, on amène les fentes mobiles à se trouver chacune sur l'alignement de la fente fixe, par rapport à l'un et l'autre œil, et alors la distance des fentes mobiles est précisément égale à la quantité qu'il s'agit de mesurer.

Double règle. — Ce petit appareil se compose de deux règles divisées en millimètres, fixées parallèlement l'une à l'autre, à une distance d'un centimètre environ et superposées de façon à ce que les divisions se correspondent très-exactement.

Cet instrument présente des applications diverses; supposons qu'on veuille s'en servir pour mesurer la protrusion d'un œil ; on applique le point zéro de la double règle contre le bord de l'orbite et l'on vise le sommet de la cornée. Si les divisions se correspondent, on est assuré d'avoir visé sous un angle droit et on peut se dispenser d'avoir recours aux exophthalmomètres, plus compliqués, qui ont été décrits par les auteurs.

Mesure du strabisme. — L'auteur, avec raison, s'applique à mesurer *l'angle* de déviation et il se sert, à cet effet, d'un arc divisé, le long duquel il fait mouvoir une bougie, absolument comme cela se pratique dans le procédé que j'ai indiqué pour mesurer l'angle compris entre la ligne visuelle et l'axe optique (angle α de Donders).

Pour obtenir subjectivement la mesure du strabisme, il établit sur le

mur une échelle de tangentes qui permet de lire immédiatement l'angle de déviation.

Mesure de l'acuité visuelle. — M. Landolt indique le moyen d'éviter, dans cette mesure, les erreurs causées par la distance qui sépare les yeux des verres correcteurs.

Détermination de la perception des couleurs. — On sait qu'il y a des degrés dans la dyschromatopsie ; pour les mesurer, M. Landolt cherche, au moyen du disque rotatif, quel est le *minimum* d'une couleur donnée qu'il faut ajouter au noir pour que cette couleur soit reconnue. — Quelque imparfait qu'il soit, ce procédé constitue un progrès, car il n'a pas encore été donné de méthode rigoureuse pour l'étude de la perception des couleurs.

Périmétrie. — C'est dans ce chapitre que se rangent les plus importantes des recherches personnelles à l'auteur.

C'est à M. Landolt que nous devons la démonstration de ce fait nouveau, que toutes les couleurs sont reconnues jusqu'aux dernières limites du champ visuel, dès qu'elles sont assez intenses, assez étendues, et qu'elles contrastent suffisamment avec le fond ou avec l'éclairage général. Il résulte de cette découverte, que la prétendue spécialité fonctionnelle des cônes et des bâtonnets n'existe pas, et que rien n'autorise à considérer les premiers comme plus spécialement préposés à la perception des couleurs.

A la suite de cette découverte de M. Landolt, on a été tenté d'expliquer toutes les différences, qui existent entre la vision directe et la vision indirecte, par le manque relatif d'éclairage des parties périphériques de la rétine. On a voulu dire qu'entre les fonctions de la vision directe et celles de la vision indirecte, il n'y avait aucune différence de nature, mais seulement des différences de degrés, les parties excentriques de la rétine ayant besoin, pour répondre à des excitations de même nature, d'une intensité plus grande de l'excitant. En d'autres termes, on a cru que la perception des formes (acuité visuelle) et la perception des couleurs, diminuent dans des proportions égales, soit qu'on diminue l'éclairage, soit qu'on s'adresse à des parties de plus en plus périphériques de la rétine : de nouvelles expériences de notre auteur prouvent la fausseté de cette hypothèse : en s'éloignant de la macula, la perception des formes diminue beaucoup plus rapidement que celle des couleurs.

Ce chapitre de la périmétrie est intéressant sous un autre point de vue : nous y trouvons des indications sur les renseignements que le périmètre peut fournir quant au diagnostic et au pronostic : on voit bien que c'est le sujet de prédilection de l'auteur. E. JAVAL.

De l'achromatopsie dans ses rapports avec les chemins de fer et la navigation, par FRITIHOF-HOLMGREN (d'Upsal) (*Upsala läkareförenings förhand., B. XII, Heft* 3, *p.* 345, 1877).

L'achromatopsie a déjà été étudiée plusieurs fois par l'auteur. Les divers mémoires qu'il a publiés sur ce sujet avaient pour but de déterminer la nature et la fréquence de l'anomalie en question; il résume aujourd'hui ce qu'il a dit précédemment et en tire des conséquences pra-

tiques relatives au choix du personnel des navires et des chemins de fer.

Signalée pour la première fois par Joseph Huddart dans une lettre qu'il écrivait à Priestley (15 janvier 1777), l'achromatopsie fut étudiée plus minutieusement par Dalton (1794) qui, comme on sait, était lui-même aveugle pour le rouge, puis par Prévost (1827).

L'expression cécité pour les couleurs (colour-blindness) adoptée en Angleterre à la suite des recherches de Brewster fut remplacée en France par le mot daltonisme, impropre puisqu'il n'en désigne qu'une variété.

En Allemagne, Leibnitz rechercha chez un grand nombre d'enfants les degrés de perception des couleurs. Tous ces travaux sans fondement, sans base sérieuse, sans méthode, ont eu pour avantage unique d'appeler l'attention des physiologistes et des médecins sur la question. Ce fut à partir de 1850, lorsque Helmholtz eut repris la théorie d'Young sur la perception des couleurs que l'étude de la dyschromatopsie fut de nouveau abordée. En 1855, le professeur Georges Willson d'Édimbourg la chercha chez les employés de chemin de fer anglais. Son exemple fut suivi en France par Fabre, de Lyon; en Allemagne, par Stilling; enfin en Suède, par l'auteur lui-même. Les méthodes d'examen adoptées se ressentent forcément de l'état de la science; les unes sont irrationnelles, les autres plus scientifiques mais incomplètes.

L'achromatopsie est-elle fréquente? Pour répondre à cette question, Holmgren a examiné de nombreux individus de différents âges et placés dans différentes conditions. Voici les résultats auxquels il est arrivé :

Depuis le commencement de 1876, sur 2,220 soldats appartenant aux régiments d'infanterie et de dragons, casernés dans les diverses localités de l'Upland, il a trouvé :

11 aveugles pour le rouge.
17 — vert.
1 — violet.
31 percevaient difficilement toutes les couleurs.

— D'après la théorie de Young-Helmholtz, le rouge, le vert et le violet sont les 3 couleurs fondamentales. Maxwell donne le bleu à la place du violet. Cest donc une proportion $\frac{20}{2220}$ soit 2, 7 achromatopses 0/0.

A une réunion des médecins scandinaives, tenue à Göteborg le 14 juillet 1876, l'auteur fit connaître la méthode qu'il emploie et pria ses confrères de lui communiquer les résultats de leurs recherches.

Ceux qu'il a pu obtenir accusent : chez les employés de chemin de fer, 1 achromatopse sur 100; chez les pilotes, les gardiens des phares et les marins, 2; chez les jeunes gens des écoles, 3.

Holmgren a fait une seconde recherche relative aux variétés d'achromatopsie chez 100 soldats du régiment d'artillerie en garnison à Gëta et il a trouvé :

1 aveugle pour le rouge.
1 — vert.

Sur 270 employés du chemin de fer de Gëfle à Upsal, 3 étaient atteints d'achromatopsie, soit 0,8 0/0 du nombre total.

Cette proportion est faible sans doute, mais si l'on songe aux dangers que présente l'emploi d'individus ayant une perception imparfaite des couleurs dans la marine et les chemins de fer, on concevra aisément la nécessité de les soumettre à un contrôle sévère.

Les signaux ont exclusivement pour base la distinction du vert et du rouge, il est donc indispensable de n'admettre parmi ceux chargés de les percevoir que des personnes incapables de confondre ces deux couleurs.

Avant d'exposer la méthode à laquelle il donne lui-même les préférences pour la recherche de l'achromatopsie, Holmgren s'occupe : 1° de sa nature; 2° de ses conséquences dans la vie civile et dans l'exercice des diverses professions. Il se demande ensuite si elle est guérissable, si l'on peut substituer aux systèmes de signaux actuellement en usage un autre dans lequel la cécité pour le rouge et pour le vert n'ait aucune importance.

A) **Nature de l'achromatopsie.** — Une sensation visuelle complète comprend : 1° celle de l'intensité de la lumière; 2° celle de la forme de l'objet; 3° celle de sa coloration.

Ces sensations isolées, présentant une intensité différente au centre et à la périphérie de la rétine comme l'ont démontré Aubert et Förster et plus récemment Dobrolwolsky et Gaîne (*R. S. M.*, VIII, 494), seraient perçues chacune par des éléments rétiniens différents.

Si l'on ne s'occupe que de la perception des couleurs on concevra que, pour qu'elle soit complète, il est nécessaire que les milieux réfringents de l'œil soient normaux; que l'appareil rétinien qui les reçoit ne présente aucune anomalie; enfin que le point de l'encéphale destiné à la perception de ces impressions soit lui-même intact.

Les lésions des milieux de l'œil et du cerveau capables de produire l'achromatopsie sont connues et accompagnées de troubles beaucoup plus graves qu'elle. C'est donc dans la rétine qu'il faut chercher l'origine de la cécité isolée des couleurs. Dans l'état normal, si une impression lumineuse excite en même temps et au même degré tous les éléments de l'appareil récepteur, on a la sensation de la lumière blanche; si au contraire les éléments récepteurs du rouge sont seuls mis en mouvement ou le sont beaucoup plus énergiquement que leurs congénères, c'est la sensation du rouge qui prédomine. On expliquerait de la même manière la perception des deux autres couleurs fondamentales et de leurs dérivées.

Supposons que, par suite d'une anomalie ou d'une lésion un des éléments récepteurs fasse défaut, la couleur correspondante devienne imperceptible, les couleurs dérivées subissent des modifications proportionnelles à la disparition de leurs composantes.

L'achromatopsie peut être produite par un autre mécanisme. Si les éléments récepteurs du vert et du violet présentent une sensibilité exquise tandis que ceux du rouge sont à peine impressionnables, on aura affaire à un daltonisme partiel. Telle est la théorie de Young-Helmholtz. Elle ne repose que sur une hypothèse puisque l'existence des éléments récepteurs n'a point été démontrée jusqu'ici; mais tous les faits observés soit à l'état normal, soit à l'état pathologique, sont d'accord avec elle.

Holmgren l'admet et, se fondant sur elle, recherche quelles altérations subiront les couleurs spectrales chez les achromatopses.

Chez les daltoniens, les éléments récepteurs du rouge sont absents ou paralysés : les teintes rouge pâle sont imperceptibles. Le rouge pourpre paraît vert pâle (excitation légère des éléments rétiniens per-

cepteurs du vert par les impressions rouges énergiques). Le jaune, l'orange correspondent également à des teintes vertes de diverse intensité. La combinaison des deux couleurs fondamentales persistantes et de leurs dérivés donne un vert bleu saturé répondant au blanc des individus à vision normale.

Les aveugles pour le vert voient à peu près normalement le rouge et le violet. L'orange est d'un rouge éclatant; le jaune rouge également, mais avec une nuance un peu plus pâle. Au vert correspond une teinte rouge peu éclatante résultant du mélange du rouge et du violet.

Les aveugles pour le violet prennent le bleu pour du vert foncé et le violet pour un vert un peu plus pâle.

L'étude du champ visuel permet d'établir une différence entre les régions de la rétine au point de vue des sensations colorées.

Elle présente trois zones : une centrale, une intermédiaire et une périphérique.

Chez tous les individus il existe vers les limites extrêmes une achromatopsie complète : la forme des objets et l'intensité de la lumière sont distinguées, mais la couleur ne l'est plus.

Dans la zone centrale, les éléments récepteurs des trois couleurs fondamentales seraient réunis; dans la zone intermédiaire, ceux du rouge deviendraient plus rares ou disparaîtraient, enfin il n'existerait dans la zone périphérique que les éléments récepteurs du violet. Le daltonisme correspondrait donc à une anomalie de la zone centrale; la cécité pour le vert à une anomalie de la zone intermédiaire, et la cécité pour le violet à celle de la zone périphérique.

De la disproportion des éléments constitutifs de ces trois régions résultent des dyschromatopsies irrégulières, des anomalies dans les perceptions colorées qui ne peuvent rentrer dans aucune des trois divisions fondamentales.

B) **Variétés d'achromatopsie.** — Holmgren les classe de la manière suivante :

1° Elles sont complètes. En théorie on doit admettre une variété dans lesquelles les individus distingueraient l'intensité de la lumière et la forme des objets, mais n'auraient aucune notion de leur couleur. On ne l'a point observée jusqu'ici. Au contraire on voit assez fréquemment des achromatopsies dans lesquelles toutes les couleurs ne sont distinguées que très-faiblement.

2° Elles sont incomplètes et portent sur une des trois couleurs fondamentales. Ou celles-ci échappent entièrement à l'individu et l'achromatopsie est totale pour la couleur en question; ou ils la distinguent, mais beaucoup moins qu'à l'état normal. Cette classification a sur celles que l'on a proposées jusqu'ici l'avantage de reposer sur une base rationnelle et de s'appliquer à tous les cas. Favre distingue trois espèces d'achromatopses : 1° ceux qui ne reconnaissent point les couleurs fondamentales; 2° ceux auxquels les nuances échappent; 3° ceux qui se contredisent dans des examens répétés. Fehling ne s'occupe que de la cécité pour le rouge et de la cécité pour le bleu. Ces deux classifications peu avantageuses au point de vue pratique permettent de méconnaître beaucoup de dyschromatopsies.

C) **Conséquences de la dyschromatopsie dans la société.** — La plupart des causes qui la font méconnaître sont profes-

sionnelles. Les individus croient percevoir les couleurs, et ce sont le plus souvent des circonstances accidentelles qui les mettent en éveil. Harris s'aperçut de son daltonisme, parce qu'il ne pouvait distinguer les cerises mûres des vertes.

En ce qui touche les marins et les conducteurs de chemin de fer, l'achromatopsie est corrigée par l'exercice et un certain travail intellectuel. D'ailleurs toutes les variétés ne sont point également redoutables. Dans les systèmes de signaux adoptés aujourd'hui dans tous les pays, les disques verts et rouges servent exclusivement la nuit. Les aveugles pour le violet, beaucoup plus rares que les autres, il est vrai, se trouvent dans les mêmes conditions que les personnes à vision normale. Mais ceux qui ne distinguent point le vert ou le rouge ne peuvent dans aucun cas être chargés des fonctions de *conducteur* ou de *timonier*.

Afin de justifier cette conclusion, Holmgren se demande : 1° si l'achromatopsie est guérissable; 2° si l'on pourrait remplacer les signaux aujourd'hui employés par d'autres perceptibles, même pour les dyschromatopses. Favre dit en avoir guéri par l'exercice. *A priori* il est difficile d'admettre qu'une anomalie ayant pour cause une paralysie ou une absence de certains éléments rétiniens puisse être guérie. Les faits qui ont pu le faire croire résultent de l'imperfection de la méthode employée dans la recherche des perceptions colorées. Une personne qui désigne une couleur peut se tromper parce qu'elle en ignore le nom véritable, surtout s'il s'agit des nuances légères des couleurs composées. D'un autre côté, une perception erronée peut être rectifiée par un travail intellectuel et une observation plus attentive de l'objet coloré. Chez les daltoniens, par exemple, le rouge se confond avec le vert, mais il est moins saturé et plus pâle que le rouge pourpre. Ces degrés d'intensité, difficiles à saisir pour les personnes à vision complète, deviennent nets pour les autres et leur permettent assez souvent de nommer avec exactitude des couleurs dont ils n'ont pas la perception juste. Les gens intelligents qui ont observé sur eux-mêmes se sont rendu compte de cette particularité. Dalton pouvait après un certain exercice distinguer avec assez de précision les objets rouges et d'après son aveu ils avaient pour lui la même teinte qu'auparavant.

Peut-on remplacer le rouge et le vert par des couleurs combinées appréciables pour ceux qui ne peuvent distinguer le vert ou le rouge. Leurs différences seraient trop légères pour être faciles à distinguer la nuit. On ne peut pas non plus songer à des lumières de diverse intensité pour la même raison. Les contrastes ne peuvent être accusés que par une diminution de la lumière la plus faible. Mais moins celle-ci est intense, moins elle rendra de services pendant la nuit.

Les signaux fondés sur la disposition et la forme des surfaces éclairées ne sont pas applicables, ils exigeraient des appareils compliqués, difficiles à manœuvrer. Les différences individuelles dans la vision des formes sont tout aussi marquées et plus fréquentes que dans la perception des couleurs. Les astigmates sont plus nombreux que les achromatopses et l'on ne peut guère tenir compte de la correction du vice de réfraction exposée à tout instant à faire défaut au moment du service. Il n'y a donc qu'un moyen de parer les inconvénients de la confusion du vert et du rouge; c'est de n'admettre parmi ceux qui sont chargés de

distinguer ces couleurs, aucun individu atteint de dyschromatopsie et de réformer ceux qui feraient déjà partie du personnel.

D) **Du diagnostic de l'achromatopsie.** — Il est important de choisir une méthode rationnelle et pratique. Holmgren qui a déjà rejeté celle de Favre n'accepte pas celle de Stilling, dite méthode des ombres colorées.

Une lumière est placée dans une chambre obscure derrière un disque coloré ; en avant se trouve une surface blanche éclairée; entre celle-ci et la lumière, un objet destiné à projeter l'ombre dont la coloration doit être appréciée par l'individu qu'on examine. La teinte de la feuille de papier résulte du mélange de la lumière blanche et de la lumière colorée. Cette dernière fait défaut derrière l'écran de sorte que la couleur de l'ombre est différente de celle du reste et on l'apprécie par le contraste qu'elle forme avec elle. Cette méthode n'est ni pratique, ni exacte.

Holmgren a choisi celle dans laquelle la personne examinée n'est point obligée de désigner nominativement les couleurs, et il évite ainsi les causes d'erreur qui résultent de la connaissance imparfaite du nom et de la rectification d'une fausse perception par les divers degrés d'intensité lumineuse. Il ne se propose d'ailleurs de déterminer que la cécité pour le rouge ou pour le vert. Il emploie un certain nombre d'écheveaux de fil colorés (fils zéphyr — Zefirngarn?) présentant différentes nuances que l'examiné assortira.

A l'aide de ces objets, le médecin doit résoudre les deux questions suivantes :

1° Le malade est-il atteint d'achromatopsie?

2° De quelle variété?

Les écheveaux colorés sont divisés en trois groupes dont les teintes sont figurées sur une planche jointe au mémoire.

Le premier groupe comprend 1 *vert pâle*, 1 gris cendré, 1 sepia, 1 jaune et 1 orange; le deuxième, 1 *rouge pourpre*, 1 bleu marin, 1 violet foncé, 1 gris perle, 1 bleu pâle.

Le troisième, 1 *vermillon*, 1 bleu d'outre-mer, 1 violet pâle, 1 vert feuille, 1 terre de Sienne calcinée.

Voici comme on procède à la recherche : les écheveaux sont placés devant l'individu qui les examine, puis on enlève le vert et on l'invite à choisir ceux de même couleur qui serait dans le premier groupe. S'il confond avec le vert un de ceux qu'il renferme, il est certainement achromatopse. Reste à savoir si c'est pour le rouge ou pour le vert.

On procède comme dans le premier cas; l'écheveau pourpre est enlevé et l'individu doit choisir ceux de même teinte dans le second groupe; s'il prend un écheveau bleu marin ou violet foncé, c'est qu'il est atteint de *daltonisme;* les aveugles pour le vert confondent avec le rouge le bleu pâle et le gris-perle.

Ces deux épreuves seraient à la rigueur suffisantes, mais Holmgren en conseille une troisième destinée à servir de contrôle à la seconde. Après l'enlèvement de l'écheveau *vermillon*, les personnes examinées doivent choisir dans le troisième groupe.

Le bleu d'outre-mer et le violet sont confondus avec le rouge par les daltoniens; le vert feuille, la terre de Sienne calcinée par les aveugles pour le vert.

Cette méthode est rationnelle, facile à appliquer et permet d'examiner

en même temps un grand nombre d'individus. La dernière partie du travail renferme des instructions destinées à faciliter la mise en pratique dans le recrutement du personnel des chemins de fer suédois.

L. THOMAS.

Zur Lehre von der binocularen Accomodation (Etude sur l'accommodation binoculaire), par Theodor RUMPF (*Klinische Monatsblætter für Augenheilk., vol. XV Suppl. au fasc. de juillet* 1877).

Parmi les nombreux problèmes que soulève la question de la vision binoculaire, un des plus importants est de savoir, si pendant que cet acte s'accomplit, l'innervation destinée aux muscles accommodateurs partant d'un centre unique se répartit également sur les deux yeux, ou bien si chacun d'eux, au contraire, jouit d'une certaine indépendance et possède la faculté de s'adapter isolément selon l'état de sa réfraction sur l'objet fixé.

Si l'on admet que l'effort de l'accommodation est unique et le même pour les deux yeux, il est clair que chez les anisométropes un seul œil recevra une image nette de l'objet fixé. Il en sera de même chez les isométropes toutes les fois que l'objet fixé binoculairement sera situé de côté, puisque dans cette position latérale la distance à chacun des deux yeux est différente.

Faisons remarquer à ce propos que pour que la fusion binoculaire des images s'acomplisse et procure de réels avantages il n'est nullement nécessaire que ces deux images situées dans la région de la macula soient également nettes, c'est ce que de Græfe a parfaitement établi en montrant que chez les opérés de cataracte d'un seul œil les deux images rétiniennes, bien que dissemblables, se fusionnaient et procuraient les sensations de la vision binoculaire.

A l'heure actuelle, les opinions sont encore partagées sur la question qui fait l'objet du travail de Rumpf. Tandis que Donders, Hering, Schweigger et Mauthner soutiennent que la force d'accommodation reste toujours la même pour les deux yeux, Kaiser, Schneller et Woinow affirment, au contraire, l'indépendance de cette fonction sur chaque œil. Rumpf adoptant la première de ces deux théories s'efforce de prouver par des considérations théoriques et des expériences d'optique physiologique qu'elle est la seule voie. Il s'attache en même temps à réfuter les objections dont Kaiser et Woinow s'étaient servis pour la battre en brèche. Kaiser avait fait l'expérience suivante : un trou percé dans une plaque métallique placée devant la flamme d'une lampe lui servant de point de fixation et un prisme de 8 degrés étant mis l'un devant des deux yeux de façon à provoquer de la diplopie en hauteur, il constatait que les deux images conservaient une netteté parfaite alors même qu'il plaçait au devant de l'œil laissé libre des lentilles dont la force réfringente variait depuis $+\frac{1}{36}$ jusqu'à $-\frac{1}{50}$.

Rumpf a repris ces expériences en les rendant plus délicates et plus rigoureuses. Il faisait usage d'un optomètre à fils comme objet de fixation et après s'être assuré que les 2 méridiens horizontaux sur ses deux yeux possédaient la même réfraction, il fixait les fils de l'optomètre tenu

verticalement ; de cette façon l'influence que l'astigmatisme eût pu produire sur la netteté des images se trouvait annulée. Transportant l'optomètre à fil à droite ou à gauche de la ligne médiane, de telle sorte qu'il se trouvât situé par exemple à 30 centimètres d'un œil et à 34 de l'autre, il reconnut en cachant alternativement chacun des deux yeux que l'image de l'œil le plus éloigné était d'abord la plus nette, tandis que l'autre était confuse, et cette dernière ne devenait nette qu'un certain temps après que l'autre œil avait été maintenu caché.

Après avoir varié ces recherches dont un certain nombre ont été faites avec le concours de quelques élèves de la clinique d'Heidelberg, le Dr Rumpf est arrivé à conclure que : pendant l'acte de la vision binoculaire l'effort d'accommodation, aussi bien chez les anisométropes que chez les isométropes, est le même pour les deux yeux.

Mais il convient que dans certaines conditions *pathologiques*, ainsi que cela ressort des recherches de Werth, lorsque l'acte de convergence cesse de s'accomplir régulièrement et qu'un seul des deux yeux entre en fixation, la ligne visuelle de l'autre se trouvant plus ou moins déviée, l'accommodation de l'œil en fixation fonctionne seule, celle de l'œil opposé reste en repos. CH. ABADIE.

Des affections oculaires et des symptômes auriculaires dans le diabète, par PFLÜGER. — Société médicale de la Suisse centrale, 18 septembre 1876 (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Ærzte, n° 18, p.* 555, 15 *septembre* 1877).

Durant un séjour de 5 ans à Lucerne, Pflüger a observé chez des diabétiques, 1 cataracte, 3 parésies intenses de l'accommodation, 1 rétinite apoplectique.

En outre, il a noté chez plusieurs une dureté considérable de l'ouïe avec bruits incommodes dans l'oreille. Ces symptômes furent rebelles à tout traitement local, y compris les courants constants.

Flüglistaller (statistique inédite), sur 353 cataractes (observées chez 233 individus) entrées à la clinique ophthalmologique de Berne, depuis 1867 jusqu'à la fin de 1875, en a trouvé 18 chez 9 sujets atteints de diabète.

Sur ces 18 yeux, 13 furent opérés : 8 avec un plein succès; 2 avec un demi-succès, 1 avec un succès à peine marqué et 2 tout à fait infructueusement.

Dans un cas de diabète avec hémorrhagie du corps vitré, Flüglistaller a examiné le sang du sujet avec l'appareil de Malassez. Il a trouvé le nombre des globules rouges diminué d'une quantité insignifiante et celui des globules blancs normal, et plutôt augmenté qu'amoindri.

J. B.

Ueber metastatische Augenentzündungen (Des ophthalmies métastatiques), par M. LANDSBERG (*Berlin. klin. Wochens., n° 38, p.* 556, 17 *sept.* 1877).

L'extrême rareté des examens microscopiques d'yeux atteints d'ophthalmie métastatique nous engage à reproduire avec quelques détails les 2 observations suivantes :

Observation I. — Jeune fille d'une vingtaine d'années, ayant depuis l'âge de 9 ans une arthrite du genou avec fistules et abcès au pourtour. Le 11 octobre 1876, tout à coup elle se plaint d'inappétence, de malaise général et de papillotages des deux yeux. Diminution progressive de la vision. 6 jours plus tard, l'apparition de fièvre, de gonflement et de rougeur des conjonctives l'obligent de s'aliter.

Le 20 octobre, il n'existe plus que des impressions lumineuses quantitatives un peu plus nettes pour l'œil droit. Segment inférieur des conjonctives bulbaires formant un bourrelet considérable qui proémine en partie à travers la fente palpébrale et se trouve recouvert de mucosités fluides ou desséchées. Rougeur intense et œdème modéré de la partie supérieure des conjonctives. Même en haut, les mouvements des globes oculaires sont très-bornés. Pupilles très-dilatées et immobiles; seule la gauche donne quelques signes de réaction.

A droite, une petite synéchie postérieure; à gauche, trouble diffus du cristallin. Fièvre médiocre, continue, sans délire.

21 *octobre*.—Sur l'œil droit, fausse membrane fibrineuse, gris sale, discoïde qui s'étend à partir de la synéchie de façon à recouvrir complétement tout le champ pupillaire; après instillation d'atropine, l'examen ophthalmoscopique peut encore se faire à travers les bords latéraux de la pupille. On n'aperçoit dans le fond de l'œil que des vaisseaux clair-semés à contours indistincts. Sur l'œil gauche, l'opacité du cristallin a augmenté et il y a des adhérences étendues entre la face postérieure de l'iris et la surface capsulaire antérieure. Matité cardiaque accrue en tous sens; souffle diastolique très-net; renforcement du second bruit aortique.

23 *octobre*. — Frissons répétés et points de côté ; le lendemain, délire.

26 *octobre*. — Mort au milieu du collapsus et d'une fièvre intense.

L'examen cadavérique n'a été fait que pour les yeux. Sur les bulbes oculaires durcis par le liquide de Müller, le corps vitré est transformé en une masse brun jaunâtre qui, par le repos, se sépare en deux substances : l'une liquide, d'un vert jaunâtre, l'autre plus consistante, jaune brunâtre. Cette dernière, qui est plus abondante, renferme quelques petits amas grisâtres de tissu conjonctif finement fasciculé, des globules lymphatiques qui ont subi en majeure partie la dégénérescence graisseuse, beaucoup de cellules adipeuses, des détritus, de fines granulations, un petit nombre de corpuscules sanguins et du pigment. Les mêmes éléments se retrouvent adhérents à la face interne de la rétine. La rétine de l'œil gauche présente un épaississement général plus marqué dans sa portion inférieure. Cet épaississement augmente d'arrière en avant, atteint 3 millimètres dans la région équatoriale, s'étend par dessus la portion ciliaire, la face interne du corps ciliaire, la zone de Zinn et se poursuit sur la face interne de l'iris. La capsule lenticulaire est transformée en une masse grise, légèrement épaissie, le cristallin est complétement opaque. Le tissu du corps ciliaire et de l'iris est épaissi, infiltré d'un pus grisâtre. Hypopyon de médiocre abondance sur le plancher de la chambre antérieure. Le parenchyme de la rétine est lardacé, grisâtre, solidement adhérent à la choroïde. Sur la papille et autour d'elle, nombreux foyers hémorrhagiques, les uns sous forme de points, les autres sous celle de taches. Vaisseaux très-flexueux, les artères sont oblitérées par des coagulations sanguines. Ces caillots se composent d'une masse ferme, brun foncé, consistant exclusivement en matière colorante et en globules rouges ou blancs; à la longue, la soude caustique parvient seulement à la rendre plus pâle. Les vaisseaux centraux, aussi bien à l'intérieur du nerf optique que sur la papille, sont complétement libres et normaux. Tuméfaction œdémateuse énorme de la papille. Intégrité du nerf optique et de sa gaîne. La choroïde se sépare assez facilement de la rétine mais non sans lui abandonner une grande partie de sa couche pigmentaire. Elle est sur toute son étendue revêtue d'une masse

fibrineuse grise qui, à la région interne, pénètre profondément dans les couches de la choroïde.

La destruction de ces dernières a permis la formation d'adhérences solides entre la lamina fusca et la surface interne de la sclérotique. Au niveau de la portion inférieure de la choroïde, sur la direction du méridien vertical, entre la papille et l'équateur, existe une ulcération longue de 7 millimètres et large de 4 millimètres, nettement délimitée. Les autres altérations microscopiques, semblables pour les deux yeux, sont décrites par l'examen de l'œil droit qui après avoir été durci, coloré avec le carmin, traité par la glycérine-gélatine et l'alcool absolu, a subi à l'aide du microtome des coupes horizontales. Le point de départ de la suppuration paraît être dans la région antérieure de la choroïde, immédiatement en arrière du corps ciliaire qui a d'ailleurs la conformation normale d'un œil emmétrope. Entre la couche pigmentaire et les couches externes de la portion ciliaire de la rétine, se voit un exsudat de 4 millimètres d'étendue, représentant une masse à filaments fins, traversée d'innombrables globules blancs et de quelques amas de globules rouges. Ces derniers entourent les ramifications et les capillaires de l'artère récurrente qui sont totalement oblitérés. La substance rétinienne a subi une transformation semblable dans sa portion antérieure jusqu'à la région équatoriale. La couche pigmentaire ne forme qu'un amas plus ou moins considérable de pigment et c'est à peine s'il reste une couche distincte sur la choroïde dont l'épaisseur a pourtant quadruplé. Sur des coupes moins rapprochées du plan horizontal, un faible contour présentant des sinuosités indique seul la partie antérieure de la membrane limitante choroïdienne, à la face interne de laquelle se trouve une couche de globules purulents qui s'étend jusqu'à la couche pigmentaire. Le reste de la substance choroïdienne constitue deux couches nettement distinctes : une interne plus considérable, formée de véritables globules de pus; une externe, de tissu conjonctif dense. La membrane sus-choroïdienne, considérablement épaissie par du tissu conjonctif de nouvelle formation et par des globules de pus, comble sous forme de colonnes divergentes l'espace compris entre la choroïde et la sclérotique.

Les portions postérieures de la choroïde offrent à un degré moins intense les mêmes lésions.

En résumé, les altérations rétiniennes sont de trois espèces en partie indépendantes les unes des autres et reconnaissant des points de départ différents : 1° dépôt d'une couche de globules purulents renfermant par places un tissu fibreux dense et des amas de pigment, au côté externe de la couche des bâtonnets et des cônes; 2° vastes infarctus hémorrhagiques de la rétine; 3° destruction par le pus du segment antérieur de la rétine.

Observation II. — Jeune dame de 23 ans jouissant d'une bonne santé. Au commencement de janvier 1873, à la suite d'un refroidissement, elle est prise d'une bronchite aiguë. Le 28 janvier, céphalalgie violente, surtout gauche, accompagnée de fièvre. Disparition complète des douleurs de tête au bout de 5 à 6 jours. Le 6 février, légère tuméfaction de la paupière supérieure gauche sans rougeur ni douleur de l'œil.

Le lendemain, il existait déjà de l'iritis et le surlendemain l'œil gauche était devenu aveugle. 10 février : Gonflement phlegmoneux palpébral considérable. Saillie du chémosis conjonctival à travers l'étroite fente des paupières. Pas d'exophthalmie, mais mouvements du globe oculaire très-douloureux et très-gênés. Iris projeté en avant par le cristallin qui est gonflé et un peu troublé. Cornée intacte. Pupille complétement oblitérée par un exsudat compacte, annulaire. Capsule cristallinienne grisâtre et non transparente. Pas d'augmentation de consistance du bulbe oculaire. Matité cardiaque anormale, double souffle, l'un systolique, faible, l'autre diastolique, très-accusé, surtout au niveau de l'aorte. 40°, 120 pulsations. Pas d'albuminurie. Les jours suivants, diminution du gonflement palpébral et conjonctival, malgré l'accrois-

sement continu de l'infiltration purulente des milieux de l'œil : la cornée est envahie à son tour. Dès lors la panophthalmie est indolore. Le 14 février : tintements d'oreilles, dureté d'ouïe et fourmillements dans la jambe droite. Le 15 février : exsudat péricardique. Mort le 17.

A l'autopsie, adhérence totale récente du péricarde au sternum. Épanchement péricardique fibrino-purulent d'un demi-litre. Épaississement des valvules aortiques dont l'une constitue une espèce de chou-fleur du volume d'une noix, formé d'un tissu friable et ulcéré à sa base.

Sur l'œil gauche, en outre de l'infiltration purulente de la cornée, de l'iris et du corps vitré, la rétine se trouvait dans un cordon conjonctif infiltré de globules de pus et complétement séparé de la choroïde. Toutes les couches de cette dernière membrane étaient parfaitement intactes. Les vaisseaux rétiniens, tronc et branches, avaient leur calibre entièrement libre ; seuls les capillaires étaient pleins de globules blancs. Pas trace d'embolie dans les vaisseaux iriens. J. B.

Untersuchungen zur Pathogenie der Cataract (Recherches sur la pathogénie de la cataracte), par DEUTSCHMANN (*Archiv für Ophthalmologie, t. XXIII 3e partie, p.* 113).

Tout le monde connaît les belles expériences de Kunde (1) qui, en injectant de 0,2 à 0,4 grammes de sel marin sous la peau d'une grenouille, provoque par ce moyen la formation d'une double cataracte. Le même résultat est obtenu quand on remplace le chlorure de sodium par le nitrate de potasse ou par une solution sucrée. Pour Kunde l'altération du cristallin en pareille circonstance serait due à la soustraction d'une certaine quantité d'eau de constitution de cette lentille et la preuve, dit-il, c'est qu'il suffit de plonger dans l'eau distillée ces cristallins ainsi cataractés pour les voir reprendre leur transparence. Cette explication paraît d'autant plus plausible que Kühnhorn est arrivé à produire aussi des catarates en plaçant les grenouilles sous une cloche renfermant du chlorure de sodium.

Deutschmann a répété les expériences de Kunde et a voulu se rendre compte avec le microscope des altérations histologiques des cristallins devenus opaques dans ces conditions. Il a constaté tout d'abord qu'il se formait dans les cellules épithéliales sous-jacentes à la capsule des vacuoles brillantes, a double contour. On en trouve une ou plusieurs dans chaque cellule. De plus, en examinant avec attention, il remarqua la présence de petites goutelettes brillantes formant des traînées qui circonscrivaient entre elles des espaces polygonaux assez réguliers.

Cette espèce de réseau ressemble à s'y méprendre, surtout après une imprégnation avec une solution au $\frac{1}{100}$ de nitrate d'argent à une couche endothéliale qui serait interposée en avant entre la cristalloïde et les cellules épithéliales et en arrière entre la cristalloïde et les fibres propres du cristallin ; mais ce n'est là qu'une illusion, car quel que soit le procédé de coloration employé, il est impossible d'y découvrir des noyaux.

Pour Deutschmann il existerait normalement entre la cristalloïde et la couche épithéliale en avant, entre la cristalloïde et les fibres propres du cristallin en arrière, une mince couche de substance organique, probable-

(1) *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, VIII*, 1857.

ment albuminoïde, complétement transparente sur un cristallin frais, mais s'altérant rapidement, se coagulant sur les cristallins désséchés, et prenant alors, sous le microscope, cette apparence d'endothélium.

Deutschman, en cherchant à provoquer des cataractes chez les animaux, a pu se convaincre, ainsi que l'avait fait Kunde, que parmi les mammifères les jeunes chats sont les seuls sur lesquels on peut réussir. Il a constaté, en outre, que la cataracte se forme tout aussi bien quand, au lieu d'injecter une solution de sel marin sous la peau, on l'injecte directement dans la chambre antérieure. Variant ses expériences, il voulut encore vérifier si, conformément aux assertions de Leber, la couche épithéliale sous-jacente à la cristalloïde empêche l'imbibition du tissu cristallinien.

Après avoir enlevé sur un œil la cornée et l'iris, il plaçait le cristallin ainsi mis à nu à l'extrémité d'une des branches d'un tube en U dans lequel se trouvait une solution saline au 3/4 0/0; au bout de 20 heures le cristallin n'avait subi aucune altération dans sa transparence; comme contre-expérience, il déchirait sur un autre œil la cristalloïde postérieure, enlevait délicatement le cristallin, faisait disparaître avec un pinceau la couche des cellules épithéliales sous-jacentes à la cristalloïde antérieure. Puis le cristallin était replacé dans sa capsule ainsi dépouillée de son épithélium et placé en contact avec la même solution saline; au bout de 20 heures il avait conservé sa transparence, preuve que cet épithélium n'a pas les propriétés qui lui ont été attribuées.

Deutschmann est encore parvenu à provoquer la formation de cataractes artificielles en plongeant directement le cristallin dans des solutions de sel marin de 20 0/0, 15 0/0, 10 0/0, 5 0/0, et même 2 3/4 0/0. Mis en contact avec ces liquides, le cristallin commence par se troubler à la surface puis au bout de quelques heures, l'opacité s'étend en profondeur tandis que les couches superficielles recouvrent leur transparence.

En même temps, il s'arrondit prend la forme d'une vésicule remplie de liquide transparent avec une masse plus dense et opaque au centre. Si on vient alors à le piquer avec une épingle, une certaine quantité de ce liquide renfermant de notables proportions de chlorure de sodium des cellules épithéliales et des fibres cristalliniennes à différents degrés de désorganisation, s'écoule au dehors.

Si les solutions dans lesquelles le cristallin est plongé n'ont que 1 3/4 0/0, 1 0/0, 3/4 0/0, 1/2 0/0, 1/4 0/0, de concentration, sa désorganisation ne survient qu'à la longue, et elle est très-superficielle.

Les mêmes phénomènes ont lieu quand on remplace les solutions de chlorure de sodium par des solutions sucrées, seulement la proportion de sucre doit être d'au moins 5 0/0.

Deutschmann a cherché ensuite à déterminer expérimentalement sur le cadavre et les animaux quelle est la quantité de sucre que doit renfermer l'humeur aqueuse et l'humeur vitrée pour que le cristallin perde sa transparence. En injectant dans la chambre antérieure et dans le corps vitré des solutions sucrées de plus en plus concentrées dont la composition était à peu près semblable à celle de l'humeur aqueuse, il a reconnu qu'il fallait un minimum de concentration de 5 0/0.

Si chez les animaux on injecte des solutions sucrées soit dans les cavités splanchniques, soit dans le tissu cellulaire sous-cutané, en ayant même la précaution de lier les vaisseaux du rein afin d'éviter une trop prompte élimination, il ne se forme pas de cataracte, ce qui tient à ce que

malgré toutes ces précautions l'humeur aqueuse et le corps vitré ne renferment qu'une très-faible proportion de sucre, 0,3 0/0 environ.

Pour Deutschmann, ces expériences démontrent qu'il ne faut pas attribuer la cataracte diabétique à la présence du sucre dans l'humeur aqueuse, puisqu'il est avéré d'après les recherches récentes que les milieux de l'œil ne renferment que de très-faibles proportions de sucre alors même qu'il y en a des quantités considérables dans les urines.

En outre, Knapp, ayant eu l'occasion d'examiner au microscope une cataracte diabétique, signale l'intégrité des belles et grosses cellules épithéliales sous-jacentes à la capsule, or celles-ci sont constamment altérées dans les cataractes provoquées expérimentalement.

C. ABADIE.

I — Essai clinique sur le nystagmus, par L.-H. RAVAUD (*Thèse de Paris*, 1877).

II. — Du nystagmus chez les mineurs, par DRANSART (de Somain) (*Annales d'oculistique, nos de septembre et d'octobre* 1877, *p.* 109).

I. — Dans son travail inaugural, H. Ravaud s'est surtout efforcé d'établir la valeur symptomatologique du nystagmus, et de rechercher dans quelles limites ce symptôme peut guider le praticien, lorsqu'il a affaire aux affections des centres nerveux.

Après un historique assez complet, l'auteur détermine quels sont les caractères du nystagmus, il fait remarquer la dissociation possible des mouvements oculaires, et insiste sur les principales variétés de nystagmus, à savoir : le nystagmus congénital, le nystagmus acquis, le nystagmus symptomatique d'une lésion des centres nerveux, enfin le nystagmus des mineurs.

Les pages suivantes sont consacrées au diagnostic du symptôme seul, diagnostic parfois assez difficile, comme le démontre l'auteur, lorsque les oscillations sont rapides et peu étendues; il cite à cet égard une intéressante observation recueillie dans le service du professeur U. Trélat, à l'hôpital de la Charité.

Le chapitre le plus intéressant et le plus étendu est celui qui a trait à la séméiologie du nystagmus; à cet égard, L.-H. Ravaud établit tout d'abord une grande division et sépare absolument le nystagmus en deux classes; selon qu'il succède à un traumatisme, ou bien qu'il s'est développé spontanément.

Le nystagmus traumatique résulterait d'une lésion des centres encéphaliques : soit d'une lésion du pli courbe, soit d'une altération du bulbe; au moins quelques faits plaident en faveur de cette manière de voir. Quant au nystagmus dit spontané, il apparaît dans trois circonstances très-différentes; et à cet égard il peut être divisé en :—*a*) nystagmus d'origine nerveuse,—*b*) nystagmus optique, enfin—*c*) nystagmus professionnel.

a) Au nystagmus d'origine nerveuse se rapportent le nystagmus d'origine encéphalique et le nystagmus d'origine médullaire. Le nystagmus de la première variété peut se produire *subitement* et viendrait alors d'un état apoplectique plus ou moins prononcé (apoplexie, ramollissement, méningite tuberculeuse); au contraire, le nystagmus peut être *chronique* et résulter de lésions anciennes ou chroniques (hémorrhagies,

tumeurs, etc.) L'auteur y ajoute la sclérose en plaques, lésion qui dans la moitié des cas au moins déterminerait du nystagmus; toutefois, nous pensons que d'après la classification adoptée par H. Ravaud, cette cause doit être rangée parmi les nystagmus d'origine médullaire. Enfin, toujours sous la dénomination de nystagmus d'origine cérébrale, l'auteur discute avec quelques détails l'existence des oscillations oculaires dans les maladies générales du système nerveux. A cet égard, le nystagmus n'existerait ni dans l'hystérie, ni dans la chorée essentielle, ni dans l'épilepsie, contrairement à ce qui avait été affirmé jadis; on l'observe rarement dans les affections mentales, mais il serait fréquent chez les descendants d'aliénés; ajoutons que cette opinion professée par Legrand du Saulle ne s'appuie que sur un nombre restreint d'observations très-incomplètes, car cet aliéniste n'a pas cru devoir se préoccuper de l'état de la réfraction chez les sujets qu'il a observés.

L'atrophie de la moelle, la pachyméningite du mal de Pott, peuvent donner naissance au nystagmus dit d'origine médullaire.

b) Le nystagmus optique, bien connu des ophthalmologistes, est examiné un peu rapidement; l'auteur le subdivise en nystagmus de l'enfance (qui peut être acquis et congénital) et en nystagmus de l'adulte (toujours acquis). L'albinisme, la cataracte congénitale, telles sont les causes du nystagmus congénital; les kératites, l'ophthalmie purulente, les leucomes de la cornée, l'irido-choroïdite, la névrite optique, la cataracte partielle, etc., peuvent déterminer l'apparition du nystagmus dit acquis, chez les enfants et chez l'adulte. Notons que chez ce dernier l'apparition du nystagmus optique est assez rare.

c) Enfin le nystagmus professionnel, étudié depuis peu, s'observe chez les mineurs, il s'accompagne de vertiges, de troubles visuels assez caractéristiques; du reste l'auteur n'insiste pas sur ce point. Il faut remarquer que, d'après Sœlberg Wells, on pourrait aussi rencontrer le nystagmus chez les individus atteints de saturnisme chronique.

Après quelques brèves considérations sur le pronostic du nystagmus, pronostic fatalement lié à sa cause, H. Ravaud examine la pathogénie de ce symptôme.

Le nystagmus optique résulte d'un trouble de la réfraction, d'une altération de la rétine, d'où une impressionnabilité moindre de l'appareil récepteur, qui offre à plusieurs reprises les points les plus sensibles de sa surface. Dans d'autres cas, l'appareil moteur du globe oculaire est atteint de rigidité, ou d'insuffisance de longueur (Gadaud). Dans le nystagmus nerveux, d'ordinaire symptomatique, la lésion porterait, soit sur le bulbe, soit sur le cerveau, probablement dans la zone du pli-courbe.

Le nystagmus professionnel résulterait de troubles optiques et de troubles nerveux, peut-être d'une position forcée des yeux.

On voit combien cette question est encore obscure et que de nombreuses recherches sont encore nécessaires pour élucider les nombreuses difficultés quelle présente. Quelques considérations générales sur la thérapeutique du nystagmus, particulièrement sur la ténotomie et l'électrisation par les courants continus, terminent ce travail utile à consulter.

II. — Signalé par Decondé, Schröter, Alf. Græfe, Nieden, Léon Noël, le nystagmus des mineurs n'a pas été l'objet d'un travail d'ensemble, aussi Dransart s'est-il efforcé de combler cette lacune de l'ophthalmologie.

Chez les mineurs, le balancement se fait suivant les diamètres horizontal et vertical; aussi l'œil subit-il un véritable mouvement de circumduction. Le plus souvent les deux yeux se déplacent également, toutefois il peut en être autrement et l'un des yeux peut se mouvoir circulairement par exemple, tandis que l'autre se déplace verticalement.

Les mouvements des yeux ne se produisent que lorsque la ligne du regard est dirigée au-dessus du plan horizontal, le nystagmus est donc intermittent; de plus la vue est troublée et les objets situés devan les yeux paraissent tourner et se mouvoir dans le sens des oscillations. Le nombre de ces oscillations varies, de 50 à 140 par minute, et sont plus rapides quand le sujet travaille dans certaines conditions d'élévation du regard (à la veine).

La position élevée des yeux qui résulte soit du travail dit à la veine, soit de la marche dans des galeries insuffisamment élevées, excite les oscillations, trouble la vue, si bien que le mineur finit par n'y plus voir et est obligé de se reposer en dirigeant le regard en bas. Les mouvements du corps, la simple rotation de la tête, font apparaître le nystagmus, il en est de même de l'obscurité ou d'une lumière vive; enfin, le moindre trouble de la santé générale, les excès alcooliques augmentent les troubles visuels. Toutefois, les malades affirment que le jour même de leurs excès l'affection est moins pénible et les yeux moins agités. Quelque chose d'analogue s'observe dans le tremblement alcoolique, fait remarquer Dransart.

En général, le mineur atteint de nystagmus marche en portant la tête renversée un peu en arrière, ce qui s'explique facilement puisque l'accès arrive lorsque le regard est dirigé en haut. L'anémie, les troubles gastriques, les palpitations sont la règle chez les sujets atteints de nystagmus.

L'examen de la vision fait constater de la diplopie, l'insuffisance des droits internes, de la parésie des droit supérieur et petit oblique, enfin un déficit notable (quelquefois 1/2) de l'accommodation. Il n'y aurait pas de troubles de la réfraction, au moins, ces troubles ne joueraient aucun rôle dans la pathogénie de l'affection, au dire de Dransart; quant à l'acuité visuelle, examinée en dehors des accès, elle est considérablement diminuée (1/2 et 1/3). Souvent il y a des signes d'asthénopie musculaire. L'ophthalmoscope ne révèle ancune lésion des milieux et des membranes profondes.

En général cette maladie offre un même type; toutefois Dransart signale les cas où les oscillations varient pour chaque œil et où il y a de la diplopie; dans un autre fait, un mineur présentait tous les phénomènes rationnels du nystagmus sans qu'on ait pu en constater les signes physiques? La marche est lente, progressive, peut durer 5, 6 ans et plus : en général le pronostic est bénin; toutefois si la lésion n'était pas traitée, ou bien si le mineur continuait à travailler dans les mêmes conditions, il serait possible que la vision finisse par s'altérer.

Le diagnostic est des plus faciles; nous n'avons pas à insister sur ce point, mais ce qui est plus intéressant c'est l'examen de la pathogénie de cette singulière maladie.

S'appuyant sur ce fait que les troubles visuels signalés ci-dessus s'observent chez les ouvriers à la veine et les raccommodeurs, c'est-à-dire faisant un travail tel que la ligne de leur regard est toujours dirigée au-

dessus du plan horizontal, l'auteur élimine comme causes productrices invoquées par d'autres l'absence d'air et l'obscurité.

D'un autre côté, rappelant la théorie myopathique de Bœhm sur le nystagmus, puis les opinions de Decondé, Stellwag von Carion, Arlt, Kügel de Bucharest, Javal, Gadaud, il en conclut que toutes ces théories ne rendent pas un compte exact de l'apparition du nystagmus chez les mineurs. Pour Dransart, ce ne sont ni l'anémie, aujourd'hui très-rare, ni l'obscurité qui produisent le nystagmus. Alfred Græfe crut un instant que la position spéciale que prennent les mineurs devait avoir une certaine importance sur le développement de la maladie, mais il abandonna cette idée; or telle doit être l'explication de la maladie d'après Dransart.

Pour lui, la paire des élévateurs est surmenée, devient insuffisante, d'où les oscillations verticales; quant aux oscillations horizontales, elles s'expliqueraient par une parésie du droit interne et de l'accommodation. En résumé, on doit définir le nystagmus des mineurs: *une myopathie de la paire des élévateurs* (droit supérieur et petit oblique) *et du droit interne, intimement liée à l'anémie et à la parésie de l'accommodation.*

Le traitement doit consister à combatre l'anémie, à tonifier les muscles dont l'action est en déficit (strychnine intus et extra, électricité, douches locales et générales). Reste la question de savoir si l'ouvrier doit continuer à travailler ? Non, répondrons-nous, et Dransart cherche à la résoudre un peu trop administrativement pour qu'il soit possible d'accepter ses conclusions ou du moins ses essais. 13 observations complètent cet intéressant travail. F. TERRIER.

Ueber die operative Behandlung totaler stationärer Hornhaut-Trübungen (Sur le traitement chirurgical des leucomes complets et stationnaires de la cornée), par HIPPEL (*Archiv für Ophthalmologie, t. XXXI, 2e partie, p.* 79).

De tout temps les chirurgiens se sont ingéniés à trouver des procédés ayant pour but de restituer la vision aux malades atteints de leucomes complets de la cornée. N'est-il pas très-pénible, en effet, de voir souvent de malheureux aveugles dont les globes oculaires ont conservé une forme presque normale, dont la rétine possède encore sa sensibilité intacte et chez lesquels néanmoins, la vision est abolie par suite du défaut de transparence de la cornée ?

Parmi les méthodes opératoires destinées à frayer un passage aux rayons lumineux, il en est trois principales à signaler :

1° La formation d'une pupille dans la sclérotique : *sclérectomie ;*

2° La transplantation de la cornée d'un animal sur l'homme : *kératoplastie ;*

3° Enfin l'adaptation d'une cornée *artificielle* dans le leucome.

La sclérectomie imaginée par Autenrieth et exécutée sur l'homme par Beer, Himly et Guthrie n'a jamais donné de succès durable, l'ouverture pratiquée dans la sclérotique étant comblée tôt ou tard par une membrane qui devient fatalement opaque.

En 1824, Reisinger proposa d'enlever une portion des leucomes de la cornée et de la remplacer par une portion semblable de cornée transparente empruntée à un animal.

Il donna à cette opération le nom de *kératoplastie,* mais il ne mit son

idée à exécution que sur quelques animaux (des lapins et des chiens), jamais sur l'homme.

Dieffenbach, Stilling, Thomé, etc., accueillirent avec faveur l'idée de Reisinger et essayèrent quelques transplantations de cornées d'animaux sur des malades affligés de leucomes, mais ils n'obtinrent aucun succès. De nouvelles tentatives furent faites par Muhlbauer, Munck et Kœnigshofer, elles n'eurent pas grand retentissement.

Desmarres, abordant cette question dans son *Traité des maladies des yeux*, dit « que la portion de cornée transplantée perd sa transparence, mais qu'en se rétractant elle attire à elle les portions de l'ancienne cornée qui l'entourent, celles-ci s'étalent, s'amincissent et recouvrent ainsi un certain degré de transparence, de telle sorte que l'amélioration de la vision est le résultat de la modification survenue dans l'état de l'ancienne cornée ».

Pendant quelque temps cette opération sembla être de nouveau abandonnée, lorsqu'elle fut remise en honneur par Power au congrès ophthalmologique de Londres, en 1872. Power communiqua les observations de deux enfants chez lesquels il avait enlevé une portion de cornée leucomateuse pour la remplacer par une portion équivalente de cornée de lapin; chez l'un de ces petits malades, la portion de cornée transplantée devint complétement opaque, chez l'autre elle conserva un certain degré de transparence.

Hippel a cherché, à son tour, à transplanter des cornées d'animaux sur des yeux atteints de leucomes complets de la cornée; une rondelle de tissu cicatriciel était enlevée au moyen d'une couronne de trépan ayant 4^{mm} 1/2 de diamètre et une rondelle semblable empruntée à la cornée d'un chien était immédiatement mise à sa place. Cette coaptation présente quelquefois des difficultés, surtout quand le corps vitré s'étant écoulé en abondance, le globe oculaire reste affaissé sur lui-même. Chez le premier malade ainsi opéré par Hippel (un homme de 52 ans, aveugle depuis 5 ans à la suite d'une ophthalmie blennorrhagique). Il n'y eut pas la moindre réaction inflammatoire, le lambeau transplanté conserva pendant près de 48 heures une assez grande transparence, mais, peu à peu, un fin réseau vasculaire se développa sur les débris du leucome et sur la portion de la cornée transplantée, et celle-ci finit par devenir opaque.

Il importe néanmoins de noter que le lambeau transplanté ne fut pas éliminé et se maintint définitivement en place. Chez un second malade, Hippel obtint encore un succès relatif en ce sens que le lambeau transplanté ne fut ni éliminé ni nécrosé, mais il perdit sa transparence.

Hippel a cherché aussi à implanter dans les leucomes complets une cornée artificielle composée d'un verre circulaire enchâssé dans un anneau d'or extrêmement mince. Cet anneau possède 2 rebords, l'un antérieur, l'autre postérieur, destinés à l'empêcher de tomber en arrière dans la cavité oculaire et d'être entraîné en avant par la pression intra-oculaire, ou par les mouvements des paupières; en outre, ce petit appareil, dont on trouvera la description minutieuse dans l'article en question, est disposé de telle sorte que le verre dont il est muni peut être enlevé et nettoyé, puis remis en place.

Après l'ablation d'une rondelle du leucome au moyen du trépan, Hippel pratique avec des ciseaux, sur deux points diamétralement opposés de

cette ouverture, une incision de 1 millimètre d'étendue destinée à faciliter le passage du rebord de la pièce, ces deux incisions sont ensuite fermées par une ligature avec du fil Catgut qu'on abandonne dans la plaie.

Cette opération ne provoque généralement que bien peu de réaction, mais le plus souvent les couches du corps vitré sous-jacentes à la cornée artificielle perdirent leur transparence. Deux fois il survint une irido-choroïdite suppurative et la perception lumineuse disparut ; dans la plupart des cas, la cornée artificielle projetée en avant formant saillie et gênant les mouvements des paupières, on fut obligé de l'enlever. Pourtant chez un enfant de l'Institut des Aveugles de Kœnigsberg cette pièce s'est maintenue en place depuis le 16 mars 1876. Ce fait, bien qu'unique, démontre donc la possibilité de l'adaptation d'une cornée artificielle sur les yeux atteints de leucome. CH. ABADIE.

Sur un nouveau procédé opératoire du trichiasis au moyen du thermo-cautère, par GALEZOWSKI (*Recueil d'ophthalmologie, p.* 269, *juillet* 1877).

Ce nouveau procédé, qui ressemble beaucoup à celui que Delpech préconisait en 1828, consiste :

1° A inciser la peau de la paupière parallèlement à son bord libre, d'un angle à l'autre et à disséquer les téguments des deux côtés de la plaie ;

2° A écarter les lèvres de la solution de continuité avec des crochets ou des pinces et à cautériser les tissus jusqu'au tarse, à l'aide d'un thermo-cautère à bout très-fin.

Les phénomènes inflammatoires sont modérés par des compresses d'eau glacée; la suppuration se fait dès le 3e jour et dure une huitaine.

Quant aux téguments non touchés par le cautère, ils se réunissent facilement sans former de cicatrice.

L'auteur rapporte une observation à l'appui de cette méthode.

F. TERRIER.

Ueber die druckvermindernde Wirkung des Extractum fabæ Calabarensis (Influence de l'extrait de fève de Calabar sur la tension intra-oculaire), par F. LUCIUS (*Centralblatt, p.* 582, 1876).

A propos de la publication de Laqueur (Voy. *R. S. M.*, *X*, 254, 255) l'auteur annonce que A. Weber emploie l'ésérine contre le staphylome depuis l'année 1871. Dans les cas d'altérations profondes de la cornée, avec menace de perforation, le résultat a été également très-favorable. La tension intra-oculaire diminuait notablement, le fond de l'ulcère se vascularisait activement, et la régénération très-rapide se faisait avec une cicatrise très-peu apparente. Son emploi est également indiqué dans le glaucome. Il est contre-indiqué lorsque l'iris est hyperémié, et lorsqu'il réagit faiblement.

Dans le glaucome absolu, lorsque le malade refuse toute intervention chirurgicale, l'emploi de la fève de Calabar fait disparaître les douleurs ciliaires qui empêchent tout sommeil, même lorsqu'on administre de fortes doses de chloral. R. G.

Mydriatic and other topical effects of the application of gelsemina to the human eye (Influence des instillations de gelsemium sur l'appareil de la vision), par John TWEEDY (*The Lancet, Vol. I, p.* 832, 1877).

La plupart des agents médicamenteux capables de dilater la pupille sont empruntés à la famille des solanées; toutefois, des propriétés analogues appartiennent au gelsemium sempervirens qui, par ses caractères morphologiques, se rapproche du vomiquier et appartient à la même famille, les loganiacées.

L'orsqu'on instille dans l'œil une goutte de la solution au 1/100 d'hydrochlorate de l'alcaloïde du gelsemium, on observe quatre ordres différents de phénomènes :

1° Injection rapide, mais passagère des vaisseaux scléroticaux et particulièrement du cercle péricornéen ;

2° Dilatation de la pupille progressive et n'atteignant son maximum qu'au bout de huit à dix minutes, mais persistant pendant plusieurs heures ;

3° Modification de l'accommodation qui ne peut plus rien faire pour les objets très-rapprochés mais qui avec quelques efforts reste suffisante pour la vision ordinaire. Les images perçues sont beaucoup plus nettes que lorsqu'on emploie le sulfate neutre d'atropine.

4° Les muscles moteurs de l'œil sont eux-mêmes modifiés dans leur jeu physiologique. Le droit interne a perdu de sa puissance contractile comme on peut s'en assurer au moyen de la mensuration avec les prismes. Aussi l'auteur est-il disposé à admettre que les rameaux périphériques du moteur oculaire commun sont directement impressionnés par la solution instillée dans l'œil. V. CAMPENON.

MALADIES DES OREILLES, DU NEZ ET DU LARYNX

Sur le rhinosclérome (d'Hébra), par J. MIKULICZ (*Archiv f. klin. Chirurgie, vol. XX, fasc.* 3, *p.* 485).

Le rhinosclérome décrit par Hebra (*Wiener med. Wochenschrift*, p. 1, 1870) est un produit pathologique qui est caractérisé par un siége constant, limité au nez et à ses alentours, par son développement très-lent, sa grande dureté, sa délimitation très-nette. On ne trouve ni œdème, ni lésion avoisinante quelconque. La maladie elle-même apparaît sous forme de noyaux multiples plus ou moins gros, ou d'une induration uniforme; sa surface est lisse, parfois d'un brun luisant, parfois la peau présente sa coloration normale à ce niveau. Du reste le tissu pathologique ne subit pas de transformation : douloureux sous l'action des violences mécaniques, il est naturellement indolent. Il ne met pas en danger l'existence, et résiste à tout traitement anti-syphilitique.

Telles sont les propositions formulées par Hebra, puis par Kaposi, V. Pitha, Hofmokl, Weinlechner, sur l'étude de 11 observations. Geber rapporta depuis (*Archiv. f. Dermatologie*, p. 493, 1872), 3 cas de rhinoscléromes compliqués de processus inflammatoires du pharynx et du voile du palais, et conclut que l'affection nasale était due à une inflammation chronique. Puis Tanturri (*Il Morgagni,* dispensa I, 1872) déduisit de l'examen histologique d'un cas nouveau l'opinion que le rhinosclérome était une variété d'adénome ou d'épithéliome. Depuis lors on n'a publié qu'une observation, douteuse même, de cette affection : elle est due à Ricchi (*Il Raccoglitore med.*, 22, p. 104, 1873).

Deux cas nouveaux, décrits avec de grands détails par Mikulicz, et suivis d'une intéressante discussion, ont conduit cet auteur aux conclusions que voici :

Le rhinosclérome est constitué par un processus inflammatoire chronique, à marche essentiellement lente. Il débute par une infiltration de petites cellules qui aboutit tôt ou tard à l'atrophie complète des éléments fondamentaux du tissu atteint. Suivant l'intensité de cette infiltration, le rhinosclérome se présente, dans les premiers temps de son évolution, soit comme une induration compliquée d'une tuméfaction plus ou moins grande du point malade, soit sous forme de bourgeons faisant une saillie et présentant un volume très-variable. Les points où l'infiltration est arrivée jusqu'à la surface tégumentaire se font toujours remarquer par leur couleur d'un rouge brunâtre, leur consistance cartilagineuse, la délimitation nette qui les sépare des parties saines.

Les cellules rondes infiltrées subissent un sort variable suivant les cas. Les unes se transforment en cellules fusiformes, donnent naissance à un tissu conjonctif dans les mailles duquel est emprisonné le reste des cellules rondes. Celles-ci, après avoir persisté quelque temps, dégénèrent et laissent le champ libre à la néoplasie conjonctive, qui exerce dès lors sans obstacle sa propriété inodulaire. Comme ce processus dégénératif est très-lent, la marche du rhinosclérome paraît souvent stationnaire des années entières, au bout desquelles seulement se manifestent l'atrophie et la rétraction des tissus. On n'observe jamais de régression véritable et d'accumulation en foyers des éléments dégénérés; les destructions locales que l'on voit se produire sont toujours superficielles et peuvent être rapportées à l'action de violences mécaniques.

Le processus pathologique prend son origine dans n'importe quel point de la cavité nasale, peut-être même dans celle des arrière-narines, et du siége primitif il gagne en arrière (vers la gorge, ce qui n'est pas constant), de même qu'en avant vers les parties externes de l'appareil nasal, en provoquant toujours les mêmes lésions et se présentant partout avec le même caractère.

Les causes de cette affection sont toutes à chercher dans l'étude des observations ultérieures. Il est probable que le développement du rhinosclérome est en rapport avec la syphilis. PAUL BERGER.

Ein Fall von Verschlucken und Steckenbleiben nekrotisirter Nasenknochen im Œsophagus (Fragments osseux des fosses nasales nécrosés, avalés et arrêtés dans l'œsophage), par M. LANGENBECK (*Memorab. für praktische Ærzte, XXII, p.* 1).

Une femme de 40 ans, atteinte de lésions syphilitiques des os du nez, avala pendant son sommeil un corps étranger se composant des cornets inférieurs, du vomer et de l'os nasal gauche. Arrêté dans l'œsophage, il empêchait toute alimentation. Ce n'est que 20 jours après que l'on put passer par derrière une sonde boutonnée en baleine et le rendre légèrement mobile ; il fut ensuite rejeté par le vomissement. R. C.

Aphonia of ten months Duration from Paralysis of the Arytenoïdeus proprium Muscle, with concomitant heart Disease (aortic obstruction); voice restored by the direct application Electricity to the vocal cord (Aphonie durant depuis dix mois et guérie par l'électrisation du larynx, chez une femme atteinte d'affection cardiaque), par Beverley ROBINSON (*The American Journ. of med. sc., janvier* 1877).

Ce fait a été observé chez une femme de 42 ans, qui présentait les signes d'un rétrécissement aortique. L'aphonie avait débuté en même temps qu'une douleur profonde à la base du cou au-dessus de la clavicule gauche, et dans la région mammaire du même côté. Robinson attribue cette aphonie à une action réflexe, dont le point de départ serait dans une irritation des branches du plexus cardiaque comprimées par l'hypertrophie du cœur, et il rapproche de ce cas, les faits d'aphonie observés au début de la tuberculose, alors qu'il n'y a pas encore d'altération appréciable du larynx. L'irritation des branches du pneumo-gastrique déterminerait une action réflexe sur les nerfs laryngés. A. S.

Six cases of acute Œdema of the Glottis (Six cas d'œdème aigu de la glosse), par G. LEFFERTS (*New York med. Journ., août* 1877).

L'auteur insiste sur l'utilité du laryngoscope pour diagnostiquer les affections du larynx, et pour guider les doigts de l'opérateur quand il faut inciser les parties tuméfiées.

Dans le premier cas, le malade s'était exposé au froid et l'œdème occupait tout le côté gauche du cercle formé par les aryténoïdes, les replis aryténo-épiglottiques et l'épiglotte, tandis que les parties voisines du larynx et du pharynx étaient profondément congestionnées. Plusieurs incisions amenèrent l'écoulement facile du sérum et un soulagement rapide. Dans le deuxième, l'œdème causé également par un refroidissement, occupait tout l'orifice supérieur du larynx. Il fut traité en vain par des incision répétées, et on dut recourir à la trachéotomie, qui réussit à dissiper les menaces de suffocation.

Dans le quatrième cas, la malade avait reçu un choc violent sur le cou et au bout de quelques heures la déglutition et la respiration étaient devenues pénibles. L'examen laryngoscopique montra le repli ary-épiglottique droit énormément distendu et d'une couleur rouge sombre distincte de la coloration rouge pâle ou jaunâtre de l'aryténoïde et de l'épiglotte œdématiés. Il

s'agissait d'une hémorrhagie laryngée dans le tissu cellulaire sous-muqueux compliqué d'un œdème secondaire des parties voisines.

Dans le sixième cas, il s'agissait d'un enfant de 5 ans qui présentait tous les symptômes d'une dyspnée intense. Ici encore la cause était un refroidissement.

L'examen laryngoscopique permit de voir la cavité laryngienne enflammée, les cordes vocales légèrement congestionnées, mais distantes l'une de l'autre, mais au-dessous, c'est-à-dire dans l'espace sous-glottique siégeait l'obstacle qui produisait cette gêne de la respiration. Là il existait des saillies rouges, arrondies, qui occupaient les deux côtés, et la partie supérieure du canal aérien avec une étroite fissure au milieu, entourant ainsi le larynx. La lésion semblait tenir plus de l'inflammation que de l'œdème. Des inhalations de vapeur, des applications chaudes sur le cou suffirent à écarter tout danger. H. L.

Ueber Epiglottis-cysten, par BESCHORNER (de Dresde) (*Berlin. klin. Wochens.*) *n° 42, p. 620, 15 octobre 1877*).

Les kystes du larynx ne sont pas très-fréquents, mais ceux de l'épiglotte sont tout à fait rares. Sur un total de 693 polypes laryngés, empruntés à divers auteurs, Beschorner n'en a trouvé que 45, soit 6 0/0 de nature kystique; 14 d'entre eux siégeaient sur l'épiglotte. — Le mode de production des kystes épiglottiques est le même que pour les kystes des autres muqueuses. A la suite d'une oblitération des conduits excréteurs des glandes, les sécrétions s'accumulent; la muqueuse, soulevée en forme de globe, constitue la paroi de la tumeur et se transforme en séreuse, tandis que le contenu subit la métamorphose colloïde. — Les kystes épiglottiques atteignent rarement de grandes dimensions. Le plus souvent leur volume oscille entre celui d'une graine de pavot et celui d'un haricot. Dans 3 cas seulement, le kyste avait la grosseur d'un grain de raisin ou d'une cerise. — Jamais jusqu'ici les kystes de l'épiglotte n'ont donné lieu à des symptômes un peu marqués. Les plus volumineux seuls ont produit quelque gêne de la respiration et de la déglutition, de l'enrouement et la sensation d'un corps étranger. Le plus souvent, la tumeur ne s'est révélée par aucun trouble fonctionnel. — — La rareté de ces kystes s'explique au moins partiellement par la raison suivante. Lorsqu'ils atteignent une certaine grosseur, ils ne tardent pas à se rompre, sans laisser de trace. En dehors du fait de Rauchfuss (*Petersburger med. Zeitschrift*, 1865) l'auteur peut citer, à l'appui de cette disparition spontanée, les deux cas suivants :

1er *cas.* — En examinant au laryngoscope un de ses confrères de Dresde, Beschorner découvrit par hasard, au côté gauche de la gorge, sur la face postérieure de l'épiglotte, un kyste du calibre d'un grain de poivre, qui ne déterminait d'ailleurs aucune incommodité. Le sujet refusa l'opération. 8 ans plus tard, on ne voyait aucun vestige de la tumeur.

2e *cas.* — Instituteur de 24 ans, examiné pour la première fois le 26 mai 1875, à l'occasion d'une laryngite aiguë. Le laryngoscope ne révéla alors aucune apparence de tumeur sur l'épiglotte. Le 23 octobre 1876, le patient revint consulter l'auteur sur l'état de sa poitrine. Il n'avait d'ailleurs aucun symptôme d'affection laryngée. Aussi Beschorner fut-il fort surpris de trouver au laryngoscope une tumeur du volume d'une cerise, rénitente, globuleuse, insérée par une base large et aplatie sur la face antérieure de la moitié gauche de

l'épiglotte. Son diamètre était de 1 centimètre 1/2. Ses parois se continuaient manifestement avec la muqueuse. La teinte de la membrane conjonctive était d'un gris jaunâtre et rosée vers la base. Elle était parcourue par un réseau vasculaire très-fin. Entre le néoplasme et la base de la langue on pouvait facilement introduire un stylet. Il suffisait d'ailleurs de faire tirer la langue au malade, pour apercevoir la tumeur qui était fluctuante au doigt. Les mouvements de l'épiglotte étaient à peine gênés. — Beschorner désirant montrer ce fait assez rare dans une société savante, recommanda au patient d'éviter les aliments solides. Malgré cette précaution, 7 jours plus tard, un nouvel examen faisait reconnaître que le kyste s'était affaissé par évacuation de la plus grande partie de son contenu. 4 jours après, rien ne trahissait plus l'existence antérieure de la tumeur. Le sujet assura de la façon la plus précise qu'il n'avait pas constaté le moindre changement depuis la rupture du kyste. J. B.

Observation de bruit respiratoire anormal; guérison, par KRISHABER (*France médicale*, *p.* 739, 1877).

L'observation publiée par M. Krishaber a rapport à un jeune homme atteint d'une sorte de cornage, de toux analogue à une toux hystérique tellement violente qu'elle attirait l'attention des passants et rendait la vie sociale impossible au malheureux qui en était atteint.

La première idée qui devait venir était que ce bruit singulier se passait au niveau de la glotte, mais l'examen laryngoscopique montra qu'il n'en était rien. Le bruit expiratoire était formé au niveau des piliers du voile du palais et de la luette qu'un violent effort expiratoire faisait vibrer tout à coup.

Dès lors l'indication était évidente : la luette fut enlevée et la guérison complète suivit immédiatement. P. REGNARD.

Extirpation of the Larynx, par DE FOULIS (*The Lancet*, *Vol. II*, *p.* 530, 1877).

Homme de 28 ans. Papillome sarcomateux de la partie antérieure de la corde vocale gauche.

19 *mai* 1876. — Laryngotomie médiane; ablation de la tumeur et cautérisation au nitrate d'argent. Pas de pansement spécial ni de sutures. Récidive.

16 *avril* 1877. — Nouvelle laryngotomie. Excision de la tumeur, cautérisation au fer rouge. Sutures métalliques. Récidive.

10 *septembre* 1877. — La dyspnée étant extrême, on pratique l'extirpation du larynx; incision médiane de l'os hyoïde à 2 centimètres au-dessous du cricoïde. Dissection des parties molles qu'on détache des cartilages à droite et à gauche en évitant avec soin d'ouvrir les voies respiratoires. Dans un 2e temps, la trachée étant attirée en avant avec une érigne, on la détache du larynx au niveau du 2e cartilage et l'on introduit aussitôt dans sa cavité un tube en forme de syphon qui a le double avantage de pousser l'air à distance et de s'opposer à toute pénétration du sang dans les voies respiratoires. (Dans le cas présent, ce tube était en plomb et fixé à la trachée par une bague en caoutchouc, mais il peut aussi bien être en caoutchouc vulcanisé enduit d'huile phéniquée. Il faut seulement que son calibre réponde aussi exactement que possible à celui de la trachée.) Le 3e temps consiste à détacher le larynx du pharynx en ne conservant que les grandes cornes du thyroïde, tout le reste du cartilage étant malade. On termine par une suture de la trachée aux lèvres de la plaie.

Pas d'accident. Cicatrisation rapide, et l'on peut bientôt songer à appliquer le larynx artificiel de Gussenbauer. V. CAMPENON.

De l'otite sèche, par Léon BONCHAIN (*Thèse de Paris*, 1877).

L'auteur définit l'otite sèche, une affection chronique caractérisée anatomiquement par l'épaississement et l'induration des tissus mous de la cavité tympanique. Cette induration est produite par des exsudats analogues à ceux que l'on constate sur la paroi interne des séreuses. Ces exsudats peuvent subir la dégénérescence graisseuse ou persister, en prenant une consistance plus solide, sous forme sclérosique ou cicatricielle et devenir le siége de dépôts calcaires et osseux. La muqueuse de la caisse subit une rétraction lente et progressive, les vaisseaux qui la parcourent sont atrophiés peu à peu, et bientôt membranes et osselets sont frappés d'une immobilité complète. Quand on y pratique une incision, la plaie reste béante et ne donne presque pas de sang.

En examinant la membrane du tympan, on constate que l'apophyse externe du marteau est bien saillante et le manche bien apparent ; ce caractère n'existe pas dans les autres cas d'opacité de la membrane.

L'otite sèche est primitive ou consécutive à l'otite catarrhale. Lorsqu'elle survient d'emblée, elle est généralement due aux refroidissements ou à des rhumatismes antérieurs. On la constate de préférence chez les anémiques ; elle paraît également héréditaire.

Dans une première période, plus ou moins longue, la maladie est latente ; puis on remarque une surdité progressive, des bourdonnements d'oreille et quelques symptômes généraux, vertige, tristesse, etc.

Le pronostic est très-grave, en ce sens que l'on ne peut que ralentir, mais non empêcher les progrès du mal.

Comme traitement on peut indiquer une bonne hygiène, la préservation contre le froid et surtout le froid humide, l'abstention du tabac et des alcooliques.

L'état général doit être modifié par l'usage des composés mercuriels, s'il y a lieu, de l'iodure de potassium à doses faibles, etc.

Enfin on aura recours à l'action locale des douches d'air et des injections médicamenteuses. Les substances employées à cet effet sont :

le carbonate de soude, à la dose de.....	0,50 à 1 gramme
chlorhydrate d'ammoniaque.....	0,50 à 2 —
sulfate de zinc.....	0,05 à 0,50
iodure de potassium.....	0,50 à 3 —
iode, dans un gramme d'iodure de pot.	0,05 à 0,50
potasse caustique de 4 à 40 gouttes.	

pour 30 grammes d'eau distillée.

Les révulsifs derrière l'oreille et les cautérisations du conduit auditif sont généralement abandonnés, quoiqu'étant parfois de bons moyens adjuvants.

Si ces moyens n'ont pas procuré d'amélioration, au bout d'un ou de deux mois, on aura recours à la paracentèse de la membrane tympanique ou, lorsqu'il y a rétraction du tenseur du tympan, à la section de ce muscle qui a été préconisée et pratiquée avec succès par Gruber et Voltolini.

KLEIN.

Zur Eröffnung des Warzenfortsatzes (Sur la trépanation de l'apophyse mastoïde), par Carl WOLFF (d'Hersfeld) (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 15, *p.* 205, 1877).

Selon l'auteur, les restrictions de lieu, imposées par Hartmann (*R. S. M.*, X, 648) à cette opération, empêchent d'y employer un autre instrument que le trépan. Le ciseau étant toujours préférable, Wolff a fait des expériences cadavériques, pour trouver un procédé qui en permît l'usage. Il recommande en conséquence le mode opératoire suivant :

Incision le long de l'insertion du pavillon auriculaire. Grattage du périoste. Séparation du conduit cartilagineux et du conduit osseux au niveau de la paroi postérieure. Traction en avant de la partie cartilagineuse au moyen d'un crochet allongé et étroit.

Alors on commence à se servir du ciseau au niveau du bord externe de la paroi postérieure du canal auditif, et l'on se rapproche graduellement de la caisse du tympan, en enlevant couche par couche la paroi postérieure du canal comme si l'on voulait simplement agrandir ce conduit en arrière. Les éclats osseux sont retirés avec des pinces et le sang absorbé avec de petites éponges montées sur des tiges. Il est facile de perforer la cloison intermédiaire à l'antre et au conduit auditif externe. Sur le bord externe du canal auditif, on peut enlever jusqu'à 15 millimètres de la paroi postérieure et l'on se procure ainsi un entonnoir toujours suffisamment vaste. L'antre ouvert, on le lave avec des injections. La partie supérieure de la plaie cutanée est réunie ; un drain, pénétrant jusqu'à l'antre, est placé dans la partie inférieure de l'incision.

Eysell opère avec succès de cette façon depuis plusieurs années, ainsi qu'on le voit dans une note annexée au travail de Wolff. J. B.

Note sur un cas de surdité ancienne, rebelle à tous les traitements ordinaires, guérie radicalement par la trépanation de la membrane du tympan, pratiquée par un nouveau procédé. — Abrégé d'une note lue à l'Académie des sciences, le 2 juillet 1877, par BONNAFONT (*Ann. des maladies de l'oreille et du larynx, t. III, p.* 251, 1877).

L'auteur rapporte l'observation d'une jeune fille de 20 ans qui, atteinte de surdité, fut traitée par la trépanation du tympan, il y a un an; la canule tomba au bout d'un mois et la perforation *persista*, ce qui peut expliquer le succès obtenu.

Avant de faire la trépanation, Bonnafont anesthésie le tympan à l'aide d'un jet d'éther pulvérisé avec l'appareil Richardson; cette pulvérisation doit durer 5 à 6 minutes. Le trocart est enfoncé à la région postéro-inférieure de la membrane; un stylet fourchu sert à pousser un porte-ailette qui se déployant derrière le tympan fixe en place la canule. A celle-ci est d'ailleurs attaché un fil de soie qui permet de la retirer à volonté.

De ses recherches, l'auteur conclut: 1° que les dysacousies anciennes, dues à la sclérose du tympan, à sa paralysie (?) ou à celle des muscles des osselets sont justiciables de la trépanation.

2° Que cette opération n'est pas douloureuse grâce à l'anesthésie locale et ne peut être suivie d'aucun accident sérieux (?);

3° La canule doit rester en place jusqu'à ce qu'elle tombe naturellement;

4° Les accidents inflammatoires doivent être combattus par les moyens ordinaires, et leur résolution doit être attendue patiemment;

5° Après la chute de la canule, il faut faire des injections tièdes ou des njections d'air dans la caisse, par la trompe d'Eustache, afin d'éviter l'accumulation des mucosités dans l'oreille moyenne;

6° Il y a longtemps que l'auteur avait prédit l'utilité de la trépanation et qu'il la croyait comparable, comme valeur, à celle de la cataracte, ce qui est certainement exagéré. F. TERRIER.

Disease of ear followed: I. By thrombosis of the lateral sinus and jugular vein, par F TAYLOR (*Med. Times and Gaz., vol. I, p.* 444, 1877). — **II. By cerebellar abscess, par COCKLE** (*Ibid., vol. I, p.* 445, 1877).

I. — Écoulement de l'oreille depuis 6 ou 7 ans chez un sujet de 15 ans. Tout à coup, le 25 février, céphalalgie intense avec bourdonnements, somnolence. Le 2 mars même état général et de plus gonflement œdémateux des paupières. Le 3 mars, la veine faciale du côté malade paraît un peu distendue; pupilles normales; papilles un peu injectées avec veines variqueuses; léger strabisme. L'état reste sensiblement le même jusqu'au 7 mars où la mort survient dans le coma après une période d'agitation.

L'autopsie fait reconnaître une otite moyenne sans perforation du rocher; phlébite avec thrombose du sinus latéral au niveau du trou déchiré postérieur : caillots puriformes dans la veine jugulaire correspondante; abcès métastatiques divers et pleurésie purulente gauche. Méninges et encéphale sains.

II. — M. Cockle rapporte 2 cas absolument semblables entre eux d'otorrhée ancienne compliquée un jour donné de lésions cérébelleuses et fait suivre ces observations des remarques suivantes qui les résument : une otorrhée purulente et fétide, une douleur s'étendant de l'oreille à l'occiput et aux muscles du cou avec quelquefois du strabisme et de la diplopie mais sans paralysie, ni convulsion, ni troubles de l'intelligence autres qu'un peu de subdélirium la nuit avec défaut d'équilibre parfois, sans vomissements, sont autant de symptômes qui doivent faire penser à un abcès cérébelleux.

Dans l'un et l'autre cas l'autopsie révéla en effet un abcès du cervelet, sans communication apparente avec le foyer osseux chez l'un des malades, en continuité directe avec lui chez l'autre. V. CAMPENON.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE ET MÉDECINE OPÉRATOIRE.

DE L'OSTÉOTOMIE.

Ueber operative Behandlung des Genu valgum (Traitement chirurgical du genu valgum), par von LANGENBECK, KŒNIG, SCHEDE, von HEINE.— 6e congrès de la Société allemande de chirurgie (*Berlin. klin. Wochens.*, *n*° 40, *p.* 592, 1er *octobre* 1877).

Langenbeck déclare n'avoir jamais pratiqué l'ostéotomie pour le genu valgum. Dans les cas légers qu'il observe exclusivement depuis plusieurs années, le traitement orthopédique est suffisant. Dans les cas graves qu'il rencontrait il y a une vingtaine d'années, il s'est toujours contenté de faire la section sous-cutanée du ligament latéral externe qui lui a donné de très-beaux succès. Billroth renonçant à l'ostéotomie est revenu aussi à cette opération. L'ostéotomie tibiale, malgré l'introduction du pansement antiseptique, est toujours une opération assez sérieuse, capable d'ailleurs chez les enfants de nuire à la croissance de l'os, si l'on a le malheur de léser le cartilage épiphysaire.

Langenbeck a guéri radicalement par la ténotomie sous-cutanée 4 patients atteints d'un double genu valgum. Il s'est servi du ténotome de Dieffenbach. Tandis qu'on fixe avec les deux mains le membre et qu'on essaie de le redresser, l'instrument est introduit au-dessous du ligament latéral externe qu'on sectionne de dedans en dehors. A ce moment, il pénètre toujours un peu d'air dans la jointure, mais cela n'a aucun inconvénient (?). Il est indubitable que la section du ligament et le redressement de la jambe donnent lieu à un espace béant au niveau du condyle externe. Mais le vide paraît se combler assez rapidement, grâce à une hypertrophie du condyle externe ou à une lente augmentation de volume du condyle interne qui supporte une charge plus considérable qu'autrefois.

Tous les patients de Langenbeck étaient des enfants. Immédiatement après l'opération, il leur appliquait un appareil plâtré qu'il laissait de 4 à 6 semaines en place. Puis, à ce bandage, il substituait une attelle qui permettait aux petits opérés d'aller et de venir ; jamais il n'a observé de récidive de la déviation du membre ni d'articulation branlante. Il ne songe pas d'ailleurs à recommander la ténotomie pour les adultes.

Kœnig préconise une opération non sanglante usitée aussi dans les services de Billroth et de Volkmann. Il s'agit de la correction violente de l'attitude vicieuse durant le sommeil chloroformique, suivie de l'application immé liate d'un appareil plâtré, afin de maintenir les résultats acquis. En effet, cette méthode développe tous ses avantages, lorsqu'on n'essaie pas d'obtenir tout d'une première tentative et que l'on se contente d'une correction graduelle et répétée ; le procédé devient ineffi-

cace chez les individus dont la croissance est terminée. Alors Kœnig recourt à l'ostéotomie cunéiforme de préférence à une opération qui exige l'introduction de la scie dans la jointure elle-même, où l'on peut laisser tomber de la sciure osseuse.

Schede déclare qu'il n'a pratiqué l'ostéotomie tibiale que sur des sujets adultes. Chez les enfants, il emploie, comme tous les chirurgiens, les appareils plâtrés et le traitement orthopédique.

Von Heine, chez un patient de 16 ans, atteint des deux côtés d'un genu valgum considérable, a pratiqué simultanément sur le membre gauche, une résection cunéiforme du tibia et la section sous-cutanée du péroné, ignorant alors que Schede recommandât tout à fait la même opération. Il avait remarqué qu'après une simple ostéotomie tibiale, on éprouve une difficulté énorme à faire complétement disparaître la déviation de la jambe. Bien qu'il eût appliqué à son opéré le pansement antiseptique dans toute sa rigueur, une ostéomyélite suppurée du tibia a beaucoup retardé la guérison. Il est disposé à attribuer cette complication à la circonstance qu'il a voulu immédiatement corriger l'attitude vicieuse du membre au lieu d'attendre pour le faire un certain temps après l'opération.

La méthode d'Ogston lui paraît préférable à l'opération combinée portant à la fois sur les deux os de la jambe. Elle a d'abord pour résultat, par le refoulement du condyle interne, de ramener les deux condyles dans leur situation réciproque normale, tandis que l'ostéotomie ne sert qu'à masquer la difformité articulaire, en déterminant sur le tibia et sur le péroné, une flexion anguleuse en sens opposé sur l'un et sur l'autre os. Ensuite, lorsque le résultat de l'ostéotomie n'est pas satisfaisant, on est obligé de pratiquer une amputation de cuisse, tandis que l'opération d'Ogston permet encore de chercher à obtenir une jambe droite ankylosée, au moyen d'une résection du genou. (Voy. *R. S. M.*, IX, 716 ; X, 680.) J. B.

Du genu valgum chez l'adolescent, par Louis DE SANTI (*Thèse de Paris*, 1876)

Cette thèse renferme un exposé complet des connaissances actuelles sur le genou valgus spontané, tel qu'on l'observe chez l'adolescent, et que l'auteur a soin de distinguer du genou cagneux se produisant chez les enfants sous l'influence du rachitisme, et de celui qu'on observe chez l'adulte et chez le vieillard, consécutif aux lésions de l'arthrite sèche.

L'auteur est amené à rejeter, comme cause de cette difformité, et le relâchement du ligament latéral interne et des ligaments croisés : il se base principalement sur l'absence de mouvements latéraux de l'articulation du genou chez les malades qu'il a pu observer.

Il rejette de même la théorie de la contracture du biceps : l'exploration directe de ce muscle ne lui a jamais révélé un état de contracture ; cette contracture, si elle existait, devrait déterminer la déviation de la pointe du pied en dehors, tandis que le genou valgus s'accompagne au contraire de déviation de la pointe du pied en dedans (?).

Dans une autopsie, de Santi a pu constater une augmentation de hauteur du condyle interne, et c'est à cette élongation qu'il attribue la difformité. Elle est le résultat d'une exagération de la fonction ostéogénique

de la moitié interne du cartilage épiphysaire inférieur du fémur. Celle-ci est elle-même provoquée par les fatigues, les marches, les causes professionnelles, par l'arthritisme et quelquefois aussi par les phlegmasies de voisinage. Il s'agit dans ces cas d'irritations légères, ayant pour résultat une suractivité fonctionnelle du cartilage épiphysaire. Si l'irritation est plus violente, elle arrête le développement des extrémités osseuses, et, si elle porte sur le condyle externe du fémur, elle peut déterminer le genu valgum; c'est un cas possible mais très-rare.

Quant au traitement à opposer à cette affection, il doit être appliqué avant l'ossification complète du squelette. Chez les très-jeunes sujets, l'emploi d'appareils orthopédiques pourra être suffisant; mais à partir de l'âge de 14 ans, c'est au redressement, à l'ostéoclasie manuelle, soit par le procédé de Delore ou par celui de Tillaux, qu'il faudra avoir recours.

H. THORENS.

The treatment of genu valgum (Traitement du genou valgus), par F.-R. FISLER (*The Lancet, vol. I, p.* 84, 1877).

Le genou valgus est la conséquence d'une faiblesse générale de l'économie. Les ligaments participent à cet état de débilité. Par suite de la position que prennent naturellement les sujets pour augmenter leur base de sustentation, le ligament latéral interne se laisse distendre et la déformation prend naissance. Cette déviation est aidée par l'état des muscles; il y a prédominance marquée pour ceux de la région externe.

Il ne suffit donc pas au point de vue thérapeutique de couper ou de rompre brusquement les attaches fibreuses externes, il faut en même temps rendre de la tonicité au ligament interne. On arrive à ce résultat par le massage combiné avec les douches et un appareil approprié.

Deux fois par jour, on imprimera à la jambe de petits mouvements doux, mais saccadés, dans le but de redresser l'angle fémoro-tibial; on obtient ainsi peu à peu le relâchement du ligament latéral externe. On fera en même temps des frictions énergiques sur le côté interne. Quant à l'appareil contenteur, il suffit en général d'une attelle externe fixée convenablement. Dans les cas graves on emploierait un système de tuteurs métalliques articulés au niveau du genou.

Ce traitement a souvent réussi à l'auteur, mais il demande du temps.

V. CAMPENON.

Cases of osteotomy for rachitic deformity of the legs (De l'ostéotomie dans la déformation rachitique des membres). par Th. JONES (*The Lancet, Vol.* II, *p.* 235, 1877).

4 observations suivies de succès. Le manuel opératoire est le suivant :

Bande d'Esmarch. Au niveau du maximum de cambrure, au côté concave, incision cutanée longitudinale de 0,02. Incision transversale du périoste. Section à la scie des trois quarts du tibia. On achève le redressement en fracturant avec les mains. Dans cette dernière manœuvre le

péroné sera épargné ou non suivant l'obstacle qu'il apporte. — Suture métallique des téguments; pansement antiseptique. Immobilité assurée par des attelles latérales.

De ces 4 faits et d'autres semblables l'auteur tire les conclusions suivantes : 1° l'ostéotomie est parfaitement applicable, et sans grand danger, à l'incurvation rachitique des jambes; 2° la section à la scie n'a aucun inconvénient quoi qu'on en ait dit; 3° le traitement antiseptique est un adjuvant précieux. — Toutefois l'ostéotomie ne devra être pratiquée que lorsque les autres modes de redressement auront échoué et que la difformité sera considérable. V. CAMPENON.

Zur Ætiologie des typischen angeborenen Klumpfusses (De l'étiologie du pied-bot vrai congénital), par H. BANGA (*Deutsche Zeitsch. f. Chirurg., VII, nos 3 et 4 octobre* 1876).

Depuis longtemps, on a cherché à expliquer la production du pied-bot par des pressions anormales subies par l'enfant pendant la vie fœtale, soit pression exercée par la paroi utérine elle-même, par suite de pénurie du liquide amniotique, soit mauvaise attitude du fœtus qui devient, pour une ou pour plusieurs parties de lui-même, un corps résistant inflexible. Les deux faits relatés par Banga viennent à l'appui de cette théorie.

Il s'agit de deux enfants, atteints de pied-bot varus congénital; dans les deux cas, on constata au moment de l'accouchement une pénurie notable de liquide amniotique. Chez tous deux les pieds étaient croisés l'un sur l'autre, reposant chacun sur le pli inguinal du côté opposé. Au niveau des malléoles externes et de la saillie de l'astragale, la peau présentait des sortes de callosités épidermiques, qui ont été décrites par Volkmann; des callosités analogues se trouvaient dans la région pubio-inguinale et indiquaient par leur forme la place contre laquelle la plante des pieds avait été appliquée pendant la vie intra-utérine. Les testicules étaient descendus dans le scrotum ; dans les deux cas, il y avait hydrocèle double de la vaginale et du cordon, sans communication avec la cavité péritonéale. Banga regarde cette hydrocèle comme consécutive à la compression exercée par la plante des pieds sur le cordon spermatique ; la présence des testicules dans le scrotum indique en outre que cette compression n'a pu s'exercer qu'après la descente des testicules, c'est-à-dire dans les deux derniers mois de la vie intra utérine.

H. THORENS.

A case of resection of the tarsal bones for congenital talipes equino-varus (Résection des os du tarse dans un cas de pied-bot équin-varus congénital), par DAVIES COLLEY (*Brit. med. Journ., t. II, p.* 526, 1876).

La malade, dont il s'agit dans ce cas, est une jeune fille de 12 ans, chez laquelle l'auteur a pratiqué la résection cunéiforme des os du tarse ; il a réséqué le cuboïde en entier, enlevé encore des portions de calcanéum, de l'astragale, du scaphoïde, des cunéiformes, et la surface articulaire postérieure des deux derniers métatarsiens. La marche était possible au bout de 9 semaines ; la cicatrisation complète au bout de 10; 6 mois plus tard, la jeune opérée peut, sans soutien et sans fatigue, parcourir un trajet de 6 milles anglais. H. THORENS.

Angeborner Klumpfuss durch subperiostales Evidment des Talus geheilt (Pied-bot congénital guéri par l'évidement sous-périosté de l'astragale), par L. VERBELZI (*Pester med. chir. Presse*, n° 14, 1877. — *Centralb. f. Chir.*, n° 24, 1877).

Chez une petite fille de 5 ans 1/2, atteinte de pied-bot congénital, et traitée en vain par la ténotomie et l'application d'appareils inamovibles, Verbelzi fit une incision longitudinale au niveau de l'astragale, décolla le périoste, et évida l'os en ayant soin de ménager les surfaces articulaires. Le pied fut alors redressé facilement et placé dans un appareil plâtré, fenêtré; auquel succéda plus tard un appareil à tuteurs. L'auteur dit avoir, par ce procédé, obtenu un succès complet. H. THORENS.

Operation by means of the chisel in bony anchylosis (Ankylose osseuse, section avec le ciseau), par Ar. RICHARDSON (*The Lancet, vol. II, p.* 183, 1877).

Jeune femme de 22 ans, un peu pâle, mais bien portante. A 18 ans, arthrite rhumatismale du genou guérissant par ankylose à angle droit. Immobilité complète. Masse osseuse énorme englobant la rotule et le fémur. Le redressement sans opération est essayé, mais inutilement.

Opération. — Au côté externe de l'articulation, incision courbe à convexité postérieure de 12 centimètres environ; dissection du lambeau jusqu'à l'os. La rotule est dégagée à l'aide du ciseau en ayant soin de respecter le tendon du biceps et le tendon rotulien. Une fois cet os sculpté, on peut à l'aide des mains rompre des brides fibreuses unissant le tibia et le péroné au fémur et redresser le membre. Suture de la plaie cutanée; compresses trempées dans la teinture alcoolique de benjoin.

Il n'y eut aucun accident secondaire soit local, soit général. Au 23e jour des mouvements de flexion et d'extension sont possibles bien que très-lents.

Remarques. — L'auteur, s'appuyant sur d'autres faits analogues, insiste sur la tolérance des ankyloses osseuses anciennes en face des opérations. Il signale également à l'attention et les avantages du ciseau qui ne crée pas de débris et la nécessité d'une incision cutanée courbe qui ne répondant pas à la plaie osseuse, diminue les chances de suppuration.

V. CAMPENON.

Vorstellung von 3 Fällen von Osteotomie (Présentation de 3 sujets ayant sub une ostéotomie du tibia), par SCHEDE (de Berlin). — 6e congrès de la Société allemande de chirurgie (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 36, *p.* 532, 3 *sept.* 1877)

1er *fait.*—Fillette de 12 ans qui présentait une malformation considérable, en forme de *S* des membres inférieurs. A mi-hauteur de chaque jambe, ablation d'un cône de tibia à base interne, et rupture sous-cutanée des péronés au même niveau. Il subsistait une rotation considérable des pieds en dedans. Schede y remédia en imprimant aux fragments inférieurs une rotation en dehors de 50 à 60°. La guérison a demandé un temps assez long. Au bout de 4 semaines, les incisions étaient fermées mais la consolidation des os complétement éburnés et n'offrant aucune trace de cavité médullaire, réclama 3 mois. En revanche le résultat est très-satisfaisant. Les jambes sont redressées et la marche, autrefois très-limitée et possible seulement avec des béquilles, se exécute aisément.

2e *fait.* — Jeune homme de 18 ans atteint de genu valgum très-marqué. En février 1876, ostéotomie tibiale avec section linéaire simultanée du péroné au moyen d'une gouge. Avant l'opération, toute station debout un peu prolongée était impossible; actuellement, ce sujet mène un char et monte sans difficulté, aux étages les plus élevés, des charges de bière. Le genou étendu ne présente aucune mobilité latérale et la musculature du membre opéré est parfaitement normale. Ce jeune homme a trouvé plus commode de marcher sans appareil de soutien.

3e *fait.*—Chez une jeune fille de 15 ans, atteinte de syphilis héréditaire, une périostite chronique du tibia droit a déterminé au bout de 9 ans de durée, un allongement de 8 à 9 centimètres de l'os malade. Le péroné correspondant n'ayant pas pris part à cet accroissement exagéré, il en était résulté une courbure en arc à convexité interne du tiba et une déviation oblique en bas et en dehors de la mortaise tibiale. La patiente était affectée ainsi d'un pied valgus et pendant la marche c'était la malléole interne qui touchait le sol.

Les ligaments latéraux distendus avaient subi un relâchement considérable et l'usage de béquilles était indispensable. Schede enleva, immédiatement au-dessus de la jointure du coude-pied un segment cunéiforme du tibia en même temps qu'il pratiquait la section linéaire du péroné. Il obtint ainsi le redressement du membre. Bien qu'il reste encore un certain allongement de la jambe, la jeune fille se promène sans aide étrangère, la journée durant. Pour combattre le relâchement des ligaments latéraux qui n'a pas encore entièrement disparu, elle porte une bottine de Scarpa. J. B.

Ostéotomie cunéiforme dans l'articulation du genou ankylosée, par F.-W. ENTRIKIN (*The Clinic, XII, mars* 1876).

Un enfant de 11 ans, en bonne santé, présentait depuis 18 mois une ankylose complète du genou droit survenue à la suite d'une plaie pénétrante; l'angle formé était de 90°, la jambe présentant une abduction de 40° due à l'élongation du condyle interne atteint par l'instrument vulnérant, les parties molles du voisinage étaient notablement épaissies, et la rotule soudée au condyle externe. Le 10 janvier, en s'aidant de l'appareil d'Esmarch, on pratiqua sur la face antérieur du genou deux incisions courbes correspondant à la direction normale de la fente articulaire et isolant complétement *un fragment elliptique au niveau de la rotule* ayant en son milieu une hauteur de 1 pouce 2/3. La peau fut rétractée autant que possible, et les parties molles incisées jusqu'à l'os, puis la scie à amputation introduite dans l'incision enleva dans l'articulation ankylosée un coin osseux dont le sommet atteignait les parties molles du creux poplité; le raccourcissement fut d'un demi-pouce environ. En pratiquant la coaptation, on évita avec soin toute tension musculaire inutile, toute pression trop considérable des surfaces spongieuses l'une contre l'autre; et l'on put éviter la section des tendons extenseurs. Pour préserver l'artère poplitée de la scie, chaque condyle fut enlevé à part.

On pratiqua l'extirpation d'une manière plus large au niveau du condyle interne du fémur et du tibia pour corriger l'abduction.

On lia l'artère articulaire interne; l'hémorrhagie considérable du tissu spongieux du fémur ne put être complétement arrêtée et l'on dut procéder au pansement alors qu'elle existait encore à un degré bien moins considérable, il est vrai; les parties molles ayant été réunies par six sutures métalliques et quelques bandelettes. Pendant 10 jours le pansement fut humecté d'eau chlorée; pas de suppuration. Le huitième jour, on enleva les sutures. La guérison était complète, la température n'ayant pas dépassé 37° C. A la fin de la troisième semaine, on appliqua un appareil plâtré et la promenade avec

des béquilles fut autorisée. Le quarantième jour la jambe était mise en liberté et l'on constatait la solidité de l'ankylose. Le pied fut élevé par une semelle de fer de 1 pouce 1/2 qui, avec la semelle du soulier, neutralisa le raccourcissement de 2 pouces 1/2 (1 pouce 1/2 dû à l'opération, 1 pouce dû au retard de l'accroissement de l'os). Pour éviter toute action musculaire nuisible, le malade continuera à se servir encore d'un appareil contentif et de béquilles, quoique la claudication soit très-faible.

Malgré l'énorme plaie faite sur la région antérieure du genou, il n'y eut pas de gonflement du membre; les veines étaient oblitérées par suite de l'inflammation considérable qui avait eu lieu autrefois à ce niveau.

R. CALMETTES.

Extrema distortion of bones of leg from rickets; division of one tibia with a saw and of the other with a chisel; satisfactory results (Déformation rachitique considérable des deux jambes, section des tibias; résultat satisfaisant), par COWELL (*The Lancet, vol. I, p.* 420, 1877).

Enfant de 4 ans, chétif et profondément rachitique. Incurvation des tibias en avant et en dedans tellement prononcée, que la marche et la station sont à peu près impossibles.

Ayant vainement essayé le redressement avec les mains, on pratiqua la section du tibia à deux travers de doigt au-dessus de la malléole interne. Le membre gauche, le plus difforme, fut opéré le premier : section avec la scie d'Adams, jusqu'à ce que l'on puisse redresser l'os en fracturant les couches externes.

Deux mois après, on procédait au redressement du membre droit, en employant cette fois le ciseau de Maunder et enlevant un coin du tibia. — Dans l'une et l'autre opération, on constatait une dureté excessive de l'os qui était formé presque uniquement de tissu compact.

Ajoutons que le pansement à plat, appliqué à la jambe droite, fut tout aussi favorable que la réunion par première intention tentée inutilement la première fois.

Cinq semaines après la dernière opération l'enfant se levait, et un mois plus tard il quittait l'hôpital, pouvant marcher convenablement.

V. CAMPENON.

On subcutaneous osteotomy in rachitis and other deformities (De la section sous-cutanée des os pour les déformations rachitiques ou autres et pour les ankyloses), par MESSENGER BRADLEY (*The Lancet, vol.* II, *p.* 78, 1877).

Historique de la question. — L'idée première est indiquée dans Hippocrate et dans Celse, mais elle est surtout nettement formulée dans Paul d'Egine qui conseille l'ostéotomie comme moyen curatif des cals vicieux. Ces préceptes furent complétement oubliés pendant des siècles et l'ostéotomie ne date réellement que de 1826. La section du col du fémur pratiquée avec succès à cette époque par Rhea Barton de Philadelphie pour une ankylose vicieuse de la hanche eut un retentissement considérable; toutefois il faut arriver en 1854 pour voir avec Langenbeck les sections osseuses prendre droit de domicile dans la science comme opérations bien définies et méthodiquement réglées. Depuis lors les

observations se sont multipliées : Bœckel, Volkmann, Adams, Maunder, Gurlt, etc., ont pratiqué souvent, et toujours avec succès, la section des os soit pour des fractures vicieusement consolidées, soit pour des ankyloses, soit enfin pour des courbures rachitiques considérables.

Manuel opératoire. — On peut arriver à l'os soit à travers une large incision, soit par une simple ponction faite avec un bistouri à lame étroite; on peut pratiquer la section de l'os soit avec le ciseau et le maillet, soit avec la scie (scie ordinaire, scie à lame très-étroite).

Le ciseau est impuissant en face d'un os éburné, et nécessite dans tous les cas une incision externe étendue. La scie est d'un maniement plus sûr, elle n'expose pas, quoi qu'on en ait dit à la suppuration. Une scie à lame droite, mais très-courte et très-mince, est nécessaire, parce qu'elle ne demande qu'une simple ponction des parties molles.

Les grandes incisions sont longues à cicatriser, quand bien même on s'entoure des précautions signalées par Lister. *L'ostéotomie sous-cutanée* doit être préférée, c'est elle qui donne les résultats les plus rapides (2 observations rapportées par l'auteur en font foi).

Indications et contre-indications. — Il ne suffit pas qu'il y ait déviation par rachitisme ou par cal difforme pour être en droit de pratiquer de suite la section de l'os. Il faut essayer successivement : 1° des bandages appropriés ; 2° du redressement avec les mains pendant le sommeil anesthésique. Ce n'est qu'après l'impuissance reconnue de ces moyens qu'on attaquera l'os avec les instruments.

S'il s'agit d'une ostéotomie pour ankylose, il faut distinguer les cas selon qu'on se propose de corriger une position vicieuse (opération d'Adams) ou de créer une pseudarthrose (opération de Lund). Dans le premier cas on procédera comme s'il s'agissait de redresser un os, dans le second, il faudra tenir compte de la cause même de l'ankylose et de la constitution du sujet. Si la lésion articulaire est la conséquence d'un traumatisme ou d'une arthrite suppurée chez un sujet vigoureux l'ostéotomie est le seul traitement indiqué; chez un rhumatisant, chez un scrofuleux on peut tenter d'établir une fausse articulation pour remédier à une ankylose d'origine rhumatismale ou fongueuse, mais on a peu de chance d'obtenir le résultat cherché et moins encore de le voir persister.

V. CAMPENON.

Ein Fall von Fractur mit Luxation des Talus nebst Bemerkungen zur Gelenkresection (Un cas de fracture avec luxation de l'astragale, suivi de remarques sur les résections articulaires), par Ernst KÜSTER (*Berlin. klin. Wochensch.*, *n°* 2, *p.* 16, 1877).

Fondeur en caractères, âgé de 16 ans, admis le 3 juillet 1876 à l'hôpital Augusta, à Berlin, pour une blessure du pied droit résultant d'une violente flexion de la jambe sur le bord interne du pied fixé au sol. — Au côté externe du pied, un fragment osseux, de forme irrégulière, fait saillie sous les téguments : la réduction en est impossible. Le pied, considérablement tuméfié, est fléchi en dedans et en haut. Au-dessous de la malléole externe, se trouve une éminence osseuse anormale, au niveau de laquelle la peau distendue et amincie paraît prête à se mortifier. Le gonflement du membre empêche de reconnaître l'os déplacé.

K... se décide à en pratiquer l'extirpation en faisant usage du procédé antiseptique.

Une incision dont l'extrémité supérieure part du sommet de la malléole externe met à nu la face externe de l'astragale. Cet os, tout en quittant sa position normale, n'a pas subi de rotation ; on l'extrait facilement. Il est fracturé au niveau du bord antérieur de sa surface articulaire supérieure. Le col ainsi que la petite tête qui s'articule avec le scaphoïde sont restés en place ; la luxation ne porte que sur le fragment postérieur de la partie fracturée. Une fois l'os extirpé, le doigt pénètre dans une cavité située entre les malléoles. On renonce à extraire la tête de l'astragale et pour faciliter l'écoulement des sécrétions, on pratique une seconde incision et l'on passe un drain à travers l'articulation. — Pansement antiseptique. La plaie guérit sans encombre et sans trace de suppuration ; le lendemain de l'opération, seulement, il y eut un léger mouvement fébrile (38,4). — Le 2 septembre le patient put sortir de l'hôpital. La cicatrice était solide ; les mouvements volontaires et passifs du pied étaient déjà possibles dans une certaine mesure ; la lacune résultant de l'absence de l'astragale paraissait parfaitement comblée. Le sujet marchait sans douleur, grâce à un appareil prothétique. Depuis lors, il a pu renoncer à ce dernier. Maintenant le pied droit présente une conformation à peine différente de l'autre ; au toucher, il semble que l'astragale se soit complétement régénéré.

Küster, à la suite de cette observation, fait ressortir les avantages des résections articulaires partielles, surtout depuis qu'on dispose du pansement de Lister. Il résume enfin, comme suit, sa manière de voir sur le traitement des affections articulaires :

1° Dans les synovites fongueuses et séro-purulentes, il faut toujours recourir en premier lieu aux injections intra-articulaires de liquides modificateurs, car elles suffisent parfois pour obtenir la guérison ;

2° L'incision antiseptique des articulations est en elle-même une opération peu dangereuse, qui se trouve indiquée dans les cas suivants :

a) Dans les suppurations articulaires, que la capsule soit intacte ou ouverte ;

b) Dans la synovite fongueuse rebelle aux injections ;

c) Dans les luxations irréductibles anciennes, afin de pouvoir agir directement sur les os déplacés.

3° Lorsque l'affection le permet, pour toutes les articulations, y compris celle du genou, on doit donner la préférence à la résection partielle sur la résection totale ;

4° Dans la résection totale du genou, on peut renouveler la tentative d'obtenir une articulation mobile, en conservant toutes les portions saines ;

5° Pour les os du tarse luxés, il convient d'en opérer l'extraction primitive.

J. B.

Canules animales pour la transfusion du sang, par ISTOMIN et WELIKIJ
(*Saint-Petersburg. med. Wochens.*, n° 1, 1877).

Les auteurs conseillent de se servir dans les appareils à transfusion, de canules préparées en ajustant dans l'intérieur d'un tube de verre un bout d'une certaine longueur d'une veine enlevée immédiatement à un animal vivant. Les extrémités du bout sectionné sont repliées de chaque côté du tube et fixées solidement à l'aide d'un fil de soie. Des

expériences comparatives faites avec ces canules, animales et des tubes de verre ont montré que le sang conservait sa fluidité dans les premières, même quand son cours y était interrompu, alors qu'il se coagulait dans les secondes. L'intégrité de la tunique interne de la veine est nécessaire pour obtenir ce résultat ; la propriété vitale qu'a la veine d'empêcher la coagulation dure environ une heure et demie. H. TH.

On two cases in which the external iliac artery was successfully tied for the cure of aneurism, with observations on the formation of a solid fibrinous tumour in the sac ; also on the occurrence of three aneurisms in the same artery and on the treatment of gangrene after ligature (Sur deux cas heureux de ligature de l'iliaque externe pour anévrysme de la fémorale primitive, etc.), par Oliver PEMBERTON (*The Lancet, V. II, p.* 114, 155 *et* 196).

Observation I. — Homme de 30 ans, bien constitué, mais adonné aux boissons. Pas de diathèse acquise ou héréditaire. Apparition au mois de mars 1871 d'une tumeur pulsatile et douloureuse à la partie supérieure et interne de la cuisse gauche. Evolution rapide nécessitant la ligature de l'iliaque externe à sa partie moyenne, le 17 mai 1871. La ligature tomba au 21e jour. Au moment de la sortie, 1 mois 1/2 après l'opération, une petite tumeur solide marque seule la place occupée par l'anévrysme.

Pendant 2 ans 1/2 cet homme se livra aux travaux les plus actifs sans rien remarquer de particulier du côté de sa cuisse, mais un soir, après une journée de fatigue, il ressentit une certaine gêne et constata une grosseur considérable. Il demande sa rentrée à l'hôpital (décembre 1873). Au niveau du triangle de Scarpa, siége primitif de l'anévrysme, existe une tumeur du volume du poing, parfaitement solide, sans battement, ni souffle ; pas de douleur à la pression ; pas d'œdème du membre. Le repos au lit et l'application d'un bandage légèrement compressif amenèrent une diminution rapide, telle que le malade pouvait reprendre ses occupations après un séjour de 7 semaines à l'hôpital.

Examinée de nouveau, en mars 1877, la tumeur présente absolument les mêmes caractères qu'en décembre 1873, mais elle a de nouveau acquis un volume considérable, sans toutefois gêner le malade qui se refuse à entrer à l'hôpital, et consent seulement à porter une sorte de cuissard compressif.

Remarques. — Quelle est la nature de la tumeur solide qui a pris la place de l'anévrysme ? Quelle est sa pathologie ? Quel est son avenir ?

Il s'agit sans aucun doute d'une masse fibrineuse développée progressivement dans l'intérieur du sac anévrysmal, d'abord revenu sur lui-même, puis peu à peu distendu par la production de caillots concentriques. L'autopsie a permis, dans un cas, de vérifier la nature d'une tumeur développée dans les mêmes conditions et presque au même lieu que chez le malade en question (Malade opéré par B. Brodie et mort de phthisie 5 ans après. *The Lancet*, v. II, p. 298, 1874).

La pathogénie ne peut être douteuse ; il s'agit d'une circulation collatérale pas assez développée pour réveiller l'anévrysme, mais suffisante, cependant, pour fournir à la poche une certaine quantité de sang qui se coagule au fur et à mesure. Un degré de plus et l'on verrait battements et souffle reparaître. C'est ainsi, d'ailleurs, que les choses se sont passées chez le sujet opéré par Benjamin Brodie. Guéri de son anévrysme fémoral, par la ligature de l'iliaque externe, il eut successivement, au bout de quelques mois, une tumeur dure et solide, puis 2 ans après une

tumeur animée de quelques battements, puis de nouveau, et sans qu'il y ait eu de traitement, une tumeur solide privée de tout mouvement.

Il convient donc, en pareille circonstance, de ne rien préjuger de l'avenir d'une façon trop absolue ; il y a guérison sans doute de l'anévrysme, mais guérison qui peut se démentir un jour donné.

Ces tumeurs fibrineuses, d'origine anévrysmale et apparaissant plusieurs années après l'opération, ne sont pas absolument exceptionnelles : ligature de la carotide primitive pour un anévrysme de la carotide externe, par L. Browne ; 4 ans après, tumeur solide sans battement ; ligature de la fémorale, par Ast. Cooper, pour anévrysme de la poplitée ; quelques mois après, tumeur solide, puis un peu plus tard, à la suite d'un effort, réapparition d'un anévrysme à marche rapide nécessitant l'amputation.

Observation II. — Homme de 48 ans, ayant eu un chancre 7 ans auparavant, mais ni alcoolique ni cachectique. Trois anévrysmes sur le membre inférieur gauche : l'un dans le creux poplité datant de 6 mois, le second à la pointe du triangle de Scarpa, apparu depuis 2 mois ; le troisième à l'origine de la fémorale et remontant un peu le long de l'iliaque, n'était pas connu du malade au moment où l'exploration le fit découvrir. Accroissement rapide de ces tumeurs. Ligature de l'iliaque externe, tout près de son origine.

Trois complications différentes survinrent, à savoir : rétention d'urine, suppuration et abcès au niveau de la ligature, gangrène partielle du membre.

La rétention d'urine commença peu de temps après l'opération et persista pendant près d'un mois sans que rien la justifiât.

L'abcès, au niveau de la ligature, ne parut que lorsque la plaie cutanée en voie de bourgeonnement paraissait sur le point de se cicatriser. Il se fit jour spontanément à travers les tissus de cicatrice. On trouva dans le pus le catgut qui avait servi à faire la ligature ; il était parfaitement intact et sans trace de résorption.

La gangrène s'annonça dès le second jour par des douleurs vives suivies de pâleur et de refroidissement du pied. Elle n'augmenta que très-lentement et ne fut nettement limitée que 3 mois après l'opération. On se contenta alors de séparer les parties momifiées des parties saines en sciant les os de la jambe un peu au-dessus du lieu d'élection. Un petit lambeau interne, naturellement dessiné par la gangrène, forma le moignon. La guérison fut rapide.

Remarques. — Il n'existe pas d'autre exemple, connu de l'auteur, de trois anévrysmes existant sur le même membre ; à peine même cite-t-on quelques cas de deux (Hilton, Newbigging).

La gangrène est moins fréquente après la ligature de l'iliaque externe (40 0/0), qu'après la ligature de la fémorale (50 0/0). Lorsqu'elle se montre, elle est généralement sèche. Aussi, convient-il de se comporter à son égard comme on le ferait en face d'une gangrène sénile. Laisser faire la nature, ne pas amputer avant que le sillon d'élimination ne soit nettement tracé ; aider la dessication du membre et éviter la putréfaction en employant de la ouate phéniquée.

Les amputations précoces pour gangrène, suite de ligature artérielle, sont presque toujours mortelles ; exemple tiré de la pratique de l'auteur :

Plaie de l'axillaire ; anévrysme axillaire ; ligature de la sous-clavière ; gangrène de la main sans ligne de démarcation ; désarticulation de l'épaule ; sphacèle du lambeau ; mort. V. CAMPENON.

Ueber die Extirpation des Kropfes nebst einem geheilten Fall von Totalextirpation einer grossen, mit breiter Basis aufsitzendem Struma hyperplastica und statistichen Bemerkungen (De l'extirpation du goître; extirpation totale dans un cas d'hypertrophie thyroïdienne à large base; statistique), par BRÜBERGER (*Deutsche militärärztl. Zeitschrift, p.* 447-463, 1876).

Cette opération condamnée par la majorité des chirurgiens a réussi entre les mains de l'auteur dans un cas dont voici la relation succincte :

Un jeune homme de 18 ans était porteur d'un goître pesant 375 grammes; la dyspnée était considérable. Le malade ne pouvait se coucher; il fut opéré assis sur son lit et le chloroforme ne put être administré que d'une façon très-irrégulière ; on comprend combien ces conditions rendaient l'opération difficile.

Cependant elle marcha parfaitement; la tumeur fut totalement énucléée, avec une perte de sang légère ; en quelques jours, l'énorme plaie, soumise au pansement antiseptique, était devenue fistuleuse et le malade put se lever le 6e jour. La guérison est naturellement restée definitive.

Sur 82 cas, dans lesquels tout le goître, mais non la glande tout entière, fut enlevé, on constata 28 morts ; sur 17 cas d'extirpation certainement complète de la glande, on en constata 2, et 5 sur 25 cas d'extirpation partielle. La mortalité totale est donc de 29 0/0 et l'extirpation totale, quoique plus difficile, ne semble pas plus dangereuse que l'extirpation partielle. Cependant c'est à celle-ci qu'il faut recourir quand on n'a affaire qu'à la dégénérescence de lobes isolés, cas dont l'étiologie est encore obscure.

Cette opération n'est suivie d'aucun trouble de la santé générale.

Lorsque l'opération ne réussit pas, c'est par suite des hémorrhagies abondantes survenant pendant l'opération, ou bien plus souvent grâce aux inflammations consécutives et aux fusées purulentes sur lesquelles il est vrai, le pansement antiseptique pourra exercer une influence favorable. L'intervention chirurgicale trouve son indication dans les phénomènes de compression d'organes adjacents.

Les contre-indications signalées par Lücke, volume considérable, large base, situation profonde de la tumeur, n'auraient pas une valeur absolue pour l'auteur, l'imminence de la suffocation autorisant une intervention même dangereuse. R. CALMETTES.

On the treatment of Intussusception by abdominal Section with the report of a case in which the operation proved successful (Traitement de l'invagination par l'ouverture de l'abdomen et relation d'un cas où l'opération réussit), par SANDS (*New York med. Journ., juin* 1877).

Il s'agit d'un enfant de 6 mois qui fut pris soudainement de ténesme, de douleurs abdominales, avec vomissements et évacuations par l'anus de mucus sanguinolent. L'examen de l'abdomen permit de reconnaître l'existence d'une tumeur s'étendant de la fosse iliaque gauche à l'hypochondre de ce côté. Tumeur ferme, sensible, mate. Par le toucher rectal on trouvait l'intestin invaginé descendant au voisinage de l'anus, et remplissant toute la cavité. La réduction avec le doigt, les insufflations, les injections d'eau chaude

furent tour à tour essayées ; ces dernières firent disparaître la tumeur rectale, et diminuer la tumeur abdominale ; mais ces manœuvres avaient été fort douloureuses et au bout de quelques heures l'invagination était complétement revenue. De nouvelles insufflations au moyen d'une sonde flexible suivie d'injections d'eau chaude, amenèrent une réduction incomplète de la tumeur ; elle persista au niveau de l'ombilic.

Le chirurgien fit alors au-dessous de l'ombilic une incision longue de 2 pouces, et découvrit une tumeur logée dans la fosse iliaque droite. Il fut obligé de faire sortir une grande longueur d'intestin grêle et trouva enfin l'invagination, qui était iléo-cœcale. Le cœcum et la portion terminale de l'intestin grêle étaient invaginés dans le côlon ascendant, sur une longueur de 1 pouce 1/2. Les parois étaient rigides, gonflées, ecchymosées, et ce ne fut pas sans peine que l'on put rétablir l'intestin dans ses rapports normaux. La plaie fut fermée par plusieurs points de suture.

L'opération mit fin à tous les signes de l'occlusion intestinale, et le malade fut complétement guéri.

L'auteur admet l'existence de quatre sortes d'invagination, celle du petit intestin sur lui-même, celle de l'intestin grêle dans le gros intestin à travers la valvule iléo-cœcale ou iléo-colique, celle du cœcum suivi de l'iléon dans le côlon dans laquelle la valvule forme la partie la plus inférieure ou iléo-cœcale, et enfin l'invagination colique.

L'invagination iléo-cœcale est de beaucoup la plus fréquente.

L'auteur insiste beaucoup sur la valeur diagnostique de la douleur provoquée par le palper abdominal et par le toucher rectal.

Les cas de réduction spontanée, ou de guérison avec chute de la partie gangrenée, sont extrêmement rares chez les enfants.

Dans les cas d'invagination chronique, il n'y a pas d'inflammation ni d'altération considérable des parties affectées. Dans les cas aigus, les lésions sont très-rapides ; elles consistent au début dans la congestion, l'œdème, les hémorrhagies, plus tard, se produisent du ramollissement, des ulcérations et des adhérences.

L'auteur passe en revue les traitements médicaux, opium, calomel, etc., les moyens physiques, introduction de sonde, insufflations, injections, et n'admet la valeur que de ces deux derniers procédés ; sont-ils inefficaces, il faut opérer.

La mortalité dans cette maladie chez les enfants est, selon lui, de 86 0/0.

L'opération lui paraît indiquée dans les cas d'invagination chronique, quand on peut croire qu'elle n'est pas accompagnée d'adhérence ou de graves lésions des parois ; dans les cas aigus, qu'ils soient primitifs ou secondaires, si on les voit au début des accidents. Dans le cas rapporté par l'auteur, il a opéré au bout de 18 heures ; au bout de 2 à 3 jours les lésions peuvent être telles que la réduction soit impossible.

L'auteur donne le résumé de 20 opérations pratiquées pour la plupart dans ces derniers temps.

Il y a 7 guérisons, 13 morts, soit 65 0/0 de mortalité qui se décomposent ainsi :

Invagination de l'intestin grêle, 1 cas, 1 guérison.
Invagination du gros intestin, 14 cas, 4 guérisons, 10 morts.
Siége non indiqué, 5 cas, 2 guérisons, 3 morts.

L'examen de l'âge donne les résultats suivants :

Deux ans et au-dessous, 12 cas, 3 guérisons, 9 morts.

16 ans et au-dessus, 7 cas, 4 guérisons, 3 morts.
Soit : mortalité chez les enfants, 75 0/0; chez les adultes, 42 0/0.
Au point de vue de l'état des parties malades :
Réduction aisée, 7 cas, 2 morts, mortalité 0/0.
Réduction difficile, 12 cas, 10 morts, mortalité, 83 0/0.
Réduction aisée chez les adultes, 3 cas, 0 mort.
— chez les enfants, 3 cas, 1 mort.
Réduction impossible chez les adultes, 4 cas, 3 morts.
— chez les enfants, 9 cas, 8 morts.

L'auteur donne les conclusions suivantes :

1° Le succès obtenu dans l'opération de l'ouverture de l'abdomen pour l'invagination est suffisant pour justifier son emploi quand tout autre moyen a échoué;

2° On peut croire que, pour réussir dans les cas aigus, l'opération doit être faite de bonne heure, probablement dans les 24 heures;

3° Dans les cas chroniques, l'opération est indiquée quand tout moyen a échoué et que la réduction semble impossible;

4° Le cas cité plus haut prouve que le succès est possible au bout de 18 heures;

5° La plus grande mortalité chez les enfants est plus apparente que réelle;

6° Dans l'enfance l'opération se justifie, parce qu'il y a rarement tendance à la réduction spontanée, ou à la guérison après la chute de l'escharе intestinale. H. LEROUX.

De la suture profonde dans les plaies de la paroi abdominale. — Communication par KŒBERLÉ à la Société de médecine de Strasbourg (*Gazette méd. de Strasbourg, n° 4, 1877*).

Kœberlé pratiquait, après la gastrotomie, outre la suture superficielle, une suture profonde enchevillée, dont le fil traversait obliquement la peau, la couche cellulo-graisseuse, les muscles et les tissus fibreux de la ligne blanche, de manière à sortir au-dessus du péritoine. Des accidents de suppuration sur le trajet du fil, assez graves dans quelques cas, l'ont amené à employer un autre mode de réunion, n'intéressant absolument que les tissus connectifs. L'aiguille, armée d'un fil, est conduite dans les lèvres mêmes de la plaie, et ne traverse de chaque côté que les tissus fibreux de la ligne blanche. Le tissu-cellulaire sous-péritonéal et le péritoine sont laissés intacts et s'affrontent tout naturellement quand on noue le fil; le nœud doit être fortement serré, étant destiné à couper les tissus; les deux brins sont tordus et ramenés sur la peau entre les lèvres de l'incision. Ce procédé permet d'appliquer dès le premier jour la suture collodionnée, laquelle garantit les points de réunion contre les tiraillements que pourraient occasionner les vomissements ou les mouvements des opérés. H. THORENS.

De l'entérotomie rectale, par HENROT (*Union méd. du Nord-Est, août* 1877).

L'auteur, après avoir rapporté deux observations d'occlusion intestinale, terminées l'une par la mort, l'autre par la guérison, propose un nouveau procédé opératoire ; à savoir : créer l'anus contre nature dans le rectum au-dessus du releveur anal. Il affirme la possibilité de cette opération d'après l'examen des pièces anatomiques, où un rétrécissement existait à la partie inférieure de l'S iliaque, et par l'arrêt des matières qui avait amené la formation d'une vaste poche emplissant le détroit supérieur, et accessible par le toucher rectal. Toute la face antérieure extra-sphinctérienne du rectum était intimement accolée à la face postérieure de la partie dilatée de l'intestin sur une longueur de 10 à 12 centimètres; ces deux portions recouvertes par le péritoine étaient adossées par la séreuse.

L'auteur se demande : 1° s'il est possible d'amener l'adhérence du péritoine rectal et du péritoine intestinal au-dessus du releveur de l'anus; 2° si l'on peut créer un trajet fistuleux suffisant pour permettre la circulation des matières à travers les deux portions d'intestin accolées.

Voici d'après lui les phases de l'opération. Le malade étant chloroformisé, il faut vider la vessie, puis faire subir à l'anus une dilatation forcée ou un débridement en introduisant alors un speculum spécial, court, plein ou à une valve et on chercherait à établir les adhérences péritonéales et le trajet fistuleux.

Pour cette dernière partie de l'opération il faudrait un entérotome spécial : une pince à griffes à branches droites et parallèles portant sur leur face interne une canelure qui servirait de conducteur à un gros trocart. Les griffes en s'incurvant se rapprocheraient et saisiraient solidement l'intestin.

L'intestin fixé, on ferait glisser sur une des canelures un trocart ovale portant une canule, et on l'enfoncerait au-dessus du point oblitéré. Le trocart introduit, on lui imprime un quart de tour, l'arrêt de la canule peut être introduit au delà des griffes, et dans l'intervalle entre le premier arrêt de la canule et les griffes, le chirurgien applique une ligature solide qui immobilise les deux intestins accolés sur la canule.

A la canule est attaché un fil qui permet de l'abaisser ou de la redresser et enfin de la retirer au moment de la chute de l'eschare. Alors l'anastomose intestinale du bout supérieur et du rectum est obtenue. Il faut entretenir avec soin des selles liquides, et en cas de besoin agrandir le trajet fistuleux avec l'entérotome de Dupuytren. H. L.

De l'électricité dans la cure de l'hydrocèle, par MACARIO
(*Nice médical, n° 6, 1877*).

L'auteur cite des exemples de guérison rapide de l'hydrocèle, par l'électricité. Dans un cas, il lui a suffi d'implanter deux aiguilles à acupuncture, l'une au sommet et l'autre à la base de la tumeur, et de les mettre en communication avec les deux pôles de l'appareil à induction de Morin et Legendre, pour déterminer, du jour au lendemain, la résorption complète du liquide.

Du reste, l'électro-puncture a été appliquée avec succès, contre d'autres hydropisies et en particulier, contre l'hydropisie de l'ovaire. Semeleder vient, en effet, de relater dans la *Presse médicale* de Vienne, 3 faits de guérison de kystes de l'ovaire par l'électrolyse. HENRI HUCHARD.

On incision of hydrocele antiseptically as a means of radical cure in certain cases (De l'incision avec pansement antiseptique pour la cure radicale de certaines hydrocèles), par A. JACOBSON (*The Lancet*, *vol.* II, *p.* 309, 1877).

Procédé opératoire. — Après s'être entouré de toutes les précautions recommandées par Lister, on fait au niveau de l'hydrocèle une incision étendue du sommet à la base de la tumeur ; elle ne doit jamais mesurer moins de 4 à 5 centimètres et pourra toujours être plus grande quand il sera possible. Dans un premier temps on coupe les téguments cutanés, dans un second on ouvre la vaginale. — Pansement : une bande étroite de gaze imbibée d'huile phéniquée est glissée dans la cavité vaginale dans le but d'assurer le bourgeonnement de toute la face interne. Pansement antiseptique recouvrant le tout et percé seulement d'un trou pour la verge. Au bout de 24 heures d'abord, puis ensuite de deux en deux jours, on renouvellera les pièces du pansement et l'on fera une injection phéniquée dans la tunique vaginale.

Dès le 4e ou 5e jour l'opéré peut se lever ; la guérison est complète du 15e au 20e jour.

Reproches adressés à ce procédé. —Il est plus long que la ponction suivie d'injection iodée; il nécessite l'anesthésie ; il est plus grave que la ponction et ne donne pas une guérison plus rapide.

Indications. — Malgré ces désavantages apparents, que l'auteur admet volontiers, sauf toutefois la gravité, l'incision peut rendre de véritables services : 1° quand les injections iodées ont échoué ; — 2° quand il y a une paroi épaisse peu disposée à revenir sur elle-même ; — 3° quand l'hydrocèle a un volume considérable ; — 4° quand il y a hernie concomitante ou hydrocèle congénitale ; — 5° lorsqu'il peut y avoir intérêt à explorer la cavité vaginale soit parce que le testicule ne semble pas sain, soit parce qu'il existe certains phénomènes douloureux insolites (corps étrangers de la cavité vaginale, cas de Brody, cas de Humphray).

L'auteur termine par quelques considérations sur ces corps étrangers de la tunique vaginale qu'il croit provenir de l'hydatide de Morgagni.

V. CAMPENON.

Note sur une manœuvre permettant souvent de franchir les rétrécissements dits infranchissables, par L. LE FORT (*Bull. gén. de thér.*, *t. XCLII*, *p.* 529, 1877).

On commence par introduire jusqu'au rétrécissement une bougie à bout olivaire ou même une sonde des nos 15 ou 18 ; on presse pendant 10 minutes le bout de la sonde sur le rétrécissement, en tirant un peu sur la verge afin de la tendre ; on retire la sonde, et immédiatement après, on parvient à passer une bougie des trois premiers numéros de la filière, qui auparavant s'arrêtait au niveau du rétrécissement. M. Le Fort explique ce résultat de la façon suivante : l'orifice par leque sort l'urine n'est

pas toujours dans l'axe du canal; le rétrécissement lui-même forme sinon un cône à sommet antérieur, du moins une barrière plane. La pression avec une bougie d'un certain volume qui, tout en étant assez forte, ne saurait faire craindre une fausse route, déprime le rétrécissement; celui-ci se moule momentanément sur la forme de la bougie, et l'orifice occupe le sommet de l'entonnoir; il se trouve alors ramené dans l'axe du canal, vient en quelque sorte se placer au-devant de la pointe de la bougie filiforme. TROISIER.

Die Kühlsonde (Psychrophor), ein Mittel zur Heilung von Pollutionen, Spermatorrhoe, chronischer Gonorrhoe und verwandten Zuständen (La sonde réfrigérante (psychrophore), moyen de guérir les pollutions, la spermatorrhée, la gonorrhée chronique, etc.), par Wilhelm WINTERNITZ (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 28, *p.* 401, 1877).

Ultzmann avait signalé les bons résultats qu'on obtient chez ces malades du cathétérisme avec une sonde métallique. Winternitz qui l'employait a dû y renoncer chez certains patients présentant une hyperesthésie considérable de l'urèthre.

C'est alors qu'il a eu l'idée de combiner les heureux effets de l'irritation mécanique déterminée par cet instrument, avec l'action anesthésiante et tonique des basses températures.

Dans ce but, il a fait construire des cathéters métalliques creux, disposés à l'intérieur comme des sondes à double courant. Le canal supérieur afférent vient déboucher près du bec de l'instrument. L'eau qui s'en échappe est ramenée au dehors par le canal inférieur. Ce sont donc des sondes à double courant sans orifice à leur extrémité antérieure.

D'un réservoir élevé plein d'eau, part un tube de caoutchouc communiquant avec le canal afférent du cathéter, tandis que le tube d'écoulement est mis en relation avec un second tuyau élastique qui aboutit dans un récipient placé plus bas. Le bec de la sonde uréthrale doit être introduit jusqu'au voisinage du col vésical, afin de pouvoir agir sur le verumontanum et la région attenante.

Winternitz a traité de cette façon 22 cas de pollutions, 9 cas de spermatorrhée, 5 cas d'émission prématurée du sperme au moment du coït, et 2 cas de blennorrhagie chronique.

Il n'est pas rare de voir la première application de la sonde réfrigérante suffire pour faire temporairement disparaître les pollutions. Aussi peut-il se passer 8 jours, ou plus, avant qu'on ait besoin de recourir de nouveau à l'instrument. La sensibilité morbide de l'urèthre s'évanouit rapidement à la suite de ce cathétérisme.

Winternitz choisit toujours la sonde la plus grosse possible. Dans les premières séances, il se sert d'eau à 14 ou 15° et pratique l'irrigation pendant 10 ou 15 minutes. Plus tard il prend de l'eau à 12° et même à 10°.

J. B.

Extraction d'une épingle de l'estomac, par R. STIEHLER (*Jahresbericht des Annaberg Buchholzer Vereins für Naturkunde*, 1876. — *Centralblatt für Chirurg.*, *n*° 11, 1877).

Un enfant d'un an avale une épingle de 10 centimètres 1/2 de long, à tête de verre, de 8 millimètres 1/2 de diamètre. Au bout de 8 jours, Stiehler sent la pointe de l'épingle sous la peau, un peu en bas et à gauche de l'appendice xyphoïde. Une incision faite à ce niveau donne issue à quelques gouttes de pus, et on peut retirer l'épingle. Mais la tête oppose de la résistance ; se fiant à la présence du pus, comme indice d'adhérences inflammatoires entre les parois stomacale et abdominale, l'auteur conduit son bistouri le long de l'épingle, ouvre l'estomac et retire tout le corps étranger; une suture est faite immédiatement, et la guérison a lieu par première intention.

H. TH.

Demonstration eines Falles von Hautüberpflanzung (Démonstration d'un fait de transplantation cutanée), par HIRSCHBERG. — Société médicale de Berlin, 18 avril 1877 (*Berlin. klin. Wochens.*, *n*° 40, *p.* 593, 1er *octobre* 1877).

Jeune homme de 18 ans, présentant une destruction complète de la paupière inférieure droite et une ulcération consécutive de la cornée, à la suite d'une pustule maligne. H... lui refit une paupière au moyen d'un lambeau autoplastique à large pédicule, emprunté aux téguments de la joue. Dix jours plus tard, alors que l'adhérence était solide, il songea à réparer la perte de substance de la joue en y greffant un lambeau détaché de l'avant-bras, combinant ainsi sur le même patient l'ancienne anaplastie et le procédé plus moderne des greffes. La large plaie de la joue formait un rhomboïde oblique dont les diamètres respectifs étaient de 1 et 2 pouces. Sur l'avant-bras droit du sujet, H... tailla un lambeau de même figure ayant 1 pouce 1/2 et 2 pouces 1/2 de diamètre selon les côtés, en sépara le pannicule adipeux, puis l'appliqua sur la blessure de la joue qui commençait à bourgeonner. Un morceau de gaze fixé sur les bords par du collodion et recouvert d'un pansement simple fut mis par-dessus. La soudure se fit promptement. La lisière seule du lambeau greffé se mortifia; or ce n'était qu'un excédant, qui débordait sur l'épiderme sain des téguments environnants.

J. B.

Ligature of common carotide and subclavian Arteries (Ligature de la carotide primitive et de la sous-clavière), par BARWELL (*Brit. med. Journ.*, 6 *oct.* 1877).

Un homme de 45 ans, d'apparence robuste, se présenta à M. Barwell avec une tumeur de 6 pouces de longueur sur 4 de largeur qui faisait saillie en dehors de la cavité thoracique, en arrière de la clavicule droite. On diagnostiqua un anévrysme de l'artère innominée. Le cœur et les autres vaisseaux étaient sains. Les progrès de la tumeur amenèrent bientôt des phénomènes dyspnéiques tels qu'il fallut songer à intervenir chirurgicalement. Cédant au désir du malade, M. Barwell fit successivement la ligature de la carotide primitive et de la sous-clavière au niveau de sa troisième portion. On eut recours au pansement antiseptique, et les plaies furent réunies par des sutures d'argent. Une semaine plus tard, la tumeur était beaucoup plus petite et plus dure. Le pouls radial avait reparu, et le malade était en convalescence. Il est aujourd'hui complétement guéri.

G. DECAISNE.

False ankylosis of knee-joint; forcible movements followed by Hæmorrhage; ligature of the femoral artery; recovery (Fausse ankylose du genou; mouvements forcés suivis d'hémorrhagie; ligature de l'artère fémorale; guérison), par HOMANS (*Boston med. and surg. Journ.*, 19 oct. 1876.

Enfant âgé de 14 ans, entré à Boston city Hospital le 20 mai 1876, atteint de synovite aiguë du genou droit, remontant à 8 jours. L'articulation avait été raide depuis 8 ou 9 ans. Les symptômes aigus ayant disparu, on redressa la jambe le 26 juin. Immédiatement après l'opération, il survint du gonflement et de la douleur dans le membre, accompagnés de quelques phénomènes généraux. Le 4 juillet, on sentait nettement de la fluctuation dans le mollet. Une incision ayant été pratiquée, il s'écoula du pus et du sang. Peu de temps après, une hémorrhagie eut lieu, le sang sortait de la plaie par jets. On fut obligé de lier la fémorale au sommet du triangle de Scarpa, le sang s'arrêta aussitôt.

L'auteur croit que l'hémorragie provenait de la poplitée; que cette artère, entourée de produits inflammatoires, avait perdu son élasticité et s'était rompue pendant que l'on redressait la jambe. La déchirure de l'artère devait être peu considérable, car les pulsations des artères tibiales persistèrent jusqu'au moment où l'on fit la ligature de la fémorale.

J. B. H.

Ein weiterer Beitrag zur Incision der Gelenke bei irreponiblen Luxationen behufs Beseitigung des Repositionshinderniss (Nouveaux faits de luxations irréductibles dans lesquels on recourut à l'incision articulaire pour écarter l'obstacle à la réduction), par H.-R. RANKE (*Berlin. klin. Wochens.*, *n° 36, p. 524, 3 septembre* 1877).

Observation I. *Luxation dorsale récente de l'index droit au niveau de son articulation métacarpo-phalangienne.* — Devant l'insuccès des divers procédés de réduction et la menace de gangrène des téguments comprimés par la tête du métacarpien, Ranke pratique avec les précautions antiseptiques de Lister, l'opération suivante :

Au niveau de la paume, incision sur la première phalange et la moitié de la longueur du métacarpien, afin de mettre à découvert la tête de cet os. Déchirure de la capsule en avant tout près du col du métacarpien : c'est la portion de capsule restée adhérente à la phalange qui venait chaque fois s'interposer entre les surfaces articulaires. Ecartement des lèvres de la plaie phalangienne avec des érignes. Phalange remise en place en la soulevant au moyen d'une rugine de Langenbeck, ce qui s'exécute sans difficulté. Suture exacte de l'incision : petit drain enfoncé verticalement au niveau de l'articulation. Enveloppement de la main dans la gaze de Lister et fixation du membre sur une attelle. Dès le premier renouvellement du pansement au bout de 48 heures, la plaie ne présente aucune trace d'inflammation, la sécrétion est insignifiante et l'on enlève le tube à drainage. Réunion par première intention; 13 jours après l'opération, on retire le dernier appareil protecteur et le patient est déjà en état de mouvoir son articulation. Une quinzaine plus tard, l'index a retrouvé l'intégralité de ses fonctions.

Observation II. *Luxation du pouce datant de 4 semaines*, rebelle à toutes les tentatives de réduction.—Hyperextension de la première phalange dont la base occupe la portion moyenne du métacarpien; flexion à angle droit de la seconde phalange. Ouverture de l'articulation à sa face palmaire. Déchirure

transversale de la capsule au niveau du col du métacarpien. Les tendons ne sont pour rien dans l'irréductibilité ainsi qu'on s'en assure en les écartant au moyen de crochets.

En augmentant la profondeur de l'incision sur la phalange, on découvre que l'obstacle est constitué par le ligament intersésamoïdien. Mais la section longitudinale de ce faisceau ne suffit pas pour amener la réduction. Il faut encore détacher de l'os les sésamoïdes et les écarter. Alors seulement une extension énergique et exagérée ramène les surfaces en place. Une difficulté se présente. D'une part les attaches des courts fléchisseurs sont coupées ; d'autre part, les extenseurs atrophiés ont subi un raccourcissement notable. Pour remédier à la tendance incessante qu'a la phalange de remonter sur le dos du métacarpien, Ranke se décide à réséquer la tête de ce dernier. Après cette nouvelle opération, il faut encore quelques efforts pour fléchir la première phalange. Même traitement que dans le cas précédent.

Le résultat final laisse à désirer. Il y a ankylose presque complète dans l'extension.

Observation III. — Jeune fille de 16 ans : chute sur l'épaule droite d'une hauteur de 2 mètres. La blessée présente immédiatement après l'accident tous les symptômes d'une luxation sus-acromiale de la clavicule. Toutefois, la clavicule lésée offre un léger raccourcissement, auquel on n'attache pas d'importance. Devant l'impossibilité de maintenir la réduction, Ranke se résout à ouvrir la jointure pour suturer les surfaces articulaires. Mais au lieu d'une luxation, on constate une fracture de l'extrémité externe de la clavicule. Les deux fragments sont suturés avec le catgut et la plaie opératoire réunie. Guérison sans difformité ni restriction des mouvements

J. B.

Two cases of epithelioma of the tongue; excision, recovery (Excision partielle de la langue dans deux cas d'épithélioma), par C. OGILVIE WILL (*The Lancet, vol.* II, *p.* 4, 1877).

Les symptômes morbides étant absolument classiques, nous ne signalons que le manuel opératoire.

Incision des parties molles sur la ligne médiane depuis le bord libre de la lèvre inférieure jusqu'à deux centimètres en arrière de la symphyse du menton. Section du maxillaire inférieur dont les deux moitiés sont tenues écartées par des aides. La langue étant attirée en avant au moyen de fils engagés dans son épaisseur, on fait avec le bistouri une incision par transfixion juste sur la ligne médiane, et étendue de la base à la pointe de l'organe. La partie malade est alors détachée avec l'écraseur. — Comme pansement : drain en anse à travers le plancher buccal à l'angle postérieur de la plaie ; suture métallique des os ; suture entortillée pour les parties molles; compresses imbibées d'eau phéniquée et maintenues par une fronde; injections intra-buccales répétées.

Remarque. — L'auteur insiste longuement sur les avantages de ce procédé opératoire, tant pour l'excision partielle que pour l'ablation totale de la langue. Tout en reconnaissant ce qu'il peut avoir de précieux dans certains cas particuliers, nous croyons qu'il convient de lui préférer dans la grande majorité des cas l'emploi de l'anse du galvanocautère. Avec un peu de patience et d'adresse on arrive, sans le secours d'aucune incision libératrice, à triompher des cas même les plus complexes en apparence. Les résultats sont aussi favorables que possible. Telle est du moins l'impression qui nous est restée d'une série de malades que nous avons vu opérer par le professeur Trélat. V. CAMPENON.

REVUES GÉNÉRALES.

NATURE ET TRAITEMENT DU TÉTANOS,

par L.-GUSTAVE RICHELOT.

DEUXIÈME PARTIE.

Consulter, dans la *Revue des sciences médicales*, les articles suivants :

CRUMPE, *I*, p. 279. — HODGES, *I*, p. 341. — LOVERGROVE, BUSI, *I*, p. 420.— OULMONT, *I*, p. 853. — O'GRADY, *I*, p. 908. — LE FORT, *I*, p. 982. — TRASTOUR, *II*, p. 300. — FÖRSTER, *II*, p. 376. — KELLY, *II*, p. 437. — MASH, *II*, p. 473. — GUBLER, MOFFITT, KENNEDY, SARGENTI, DE RENZI, THOMPSON, *II*, p. 867. — ORÉ, *II*, p. 1009. — PIERANTONI, GALLINA, *III*, p. 362. — CORYLLOS, *III*, p. 432. —PANTHEL, *III*, p. 863.—KIRKPATRICK MURPHY, *IV*, p. 311. — ORÉ, VULPIAN, *IV*, p. 312. — L. LABBÉ, E. CRUVEILHIER, *IV*, p. 313. — VERNEUIL et RICHELOT, *IV*, p. 314. — SOC. DE CHIR., *IV*, p. 315. — LASÈGUE, *IV*, p. 316. — CUNNINGHAM, MEREDITH, MILLER, COSTE, *IV*, p. 375. — MARTIN-DAMOURETTE, *IV*, p. 610. — JARISH, *IV*, p. 735. — BAIZEAU, DELSOL, BAUDON, *IV*, p. 757. — EARLY, *V*, p. 193. — LANNELONGUE, BLAIN (d'Epernay), BOURDY (du Mans), LIÉGARD, VESEY, *V*, p. 388. — SHINKWIN et HOBART, *V*, p. 397. — HAMILTON, SPENCE, LAURI, EWAN, *V*, p. 789. — SUAREZ Y CRUZ, *VI*, p. 603. — WALES, ZANCAROL, PUGLIÈSE, *VI*, p. 400. — MARC SÉE, CHIRONE, SILVESTRI, SONCINI, POGGINI, LEDERLE, SPENCER SMITH, JOHNSON, *VI*, p. 766. — DELAMARRE, *VI*, p. 767. — CALLENDER, *VII*, p. 312. — MOUETTE, POGGINI, LITTLE, SOUTHEY, FRANZOLINI, LUNN, WAGSTAFFE, HAYES, RIBELL, POLLI, *VII*, p. 434. — TIZZONI et FOGLIATA, *VII*, p. 739. — FRANZOLINI, POKATSCHEL, MULLECK, HASTINGS, *VII*, p. 848. — BRESSON, LAURENS, SPENCE, KRETSCHY, *VIII*, p. 443. — CH. RICHET, *VIII*, p. 688. — DENEFFE et VAN WETTER, *VIII*, p. 729. — NUSSBAUM, *VIII*, p. 750. — TOWNSEND, BOMPARD, *VIII*, p. 835. — HARNACK et WITKOWSKI, *IX*, p. 97. — DUVAULT, *IX*, p. 324. — ZUBER, *IX*, p. 354. — AGELASTOS, DAWSON, *IX*, p. 442. — DICKINSON et POLLOCK, LORENZUTTI, SALTER, SONRIER, INGLOTT, BOURNET, FERRINI, WUNDERLICH, CALLENDER, *IX*, p. 826. — DURHAM, DURAND, *X*, p. 403. — PREOBRASCHENSKY, *X*, p. 493.

Consulter encore les travaux suivants :

DU TÉTANOS, par J. Gimelle (Paris, 1856). — SUR LES TRAITEMENTS DU TÉTANOS,

par **E. Labbée** (*Arch. génér. de méd.*, 1873, *vol. I, p.* 79). — Considérations sur le tétanos traumatique, spécialement au point de vue de la thérapeutique, par **Boulai** (*Thèse de Paris*, 1866). — Considérations sur quelques cas de tétanos suivis de guérison, par **Bonnefon** (*Thèse de Paris*, 1871). — De la trachéotomie par le galvano-cautère, par **E. Bourdon** (*Arch. génér. de médec.*, 1873, *vol. I, p.* 53). — Sur un cas de tétanos spontané qui s'est terminé par une rupture du cœur, par **Duclaux** (*Bulletin de thérap.*, 30 sept. 1877, p. 270). — Contribution à l'anatomie pathologique du tétanos et de la névrite ascendante aigue, par **Laveran** (*Arch. de physiol.*, 1877, *p.* 695).

Sur le traitement du tétanos, par **H. de Renzi** (*Gaz. méd.*, 1877, *p.* 392). — De l'amputation et de l'éthérisme dans le tétanos traumatique, par **J. Roux** (*Union médicale*, 1848, *p.* 356). — Emploi de l'éther pulvérisé dans le tétanos (*Bulletin de thérapeut.*, 1868, *t. LXXIV, p.* 333). — Disarticolazione di gamba al ginocchio per tetano traumatico, e novo processo d'amputazione della coscia con lembo rotuliano, par **Rizzoli** (Bologna, 1870). — De l'intervention chirurgicale dans le traitement du tétanos traumatique, par **Laurent** (*Thèse de Paris*, 1870). — Considérations sur plusieurs cas de tétanos traumatique, par **Budin** (*Thèse de Paris*, 1872). — Traité des sections nerveuses, par **Létiévant** (Paris, 1873). — Névrotomie dans le tétanos traumatique, par **Andreini** (*Trib. médic.*, 1877, *p.* 618 *et* 666). — Ueber tetanus rheumaticus und seine Behandlung, par **Kocher** (*Corresp.-Blatt für schweizer Aerzte*, 1876, *n°* 17). — Nervendehnung bei traumatischem Tetanus, par **Vogt** (*Centralblatt für Chir.*, 1876, *n°* 40). — Tétanos traumatique traité infructueusement par la méthode de Nussbaum, par **Schneider** (*Berlin. klin. Wochens.*, 1877, *n°* 43, *p.* 638).

Leçons sur le chloral, par **Vulpian** (*L'École de médecine* et *Progrès médic.*, 1875). — Du tétanos, pathogénie, traitement par l'hydrate de chloral, par **Soubise** (*Thèse de Paris*, 1870). — De l'emploi du chloral dans le tétanos traumatique, par **Peltier** (*Revue photographique des Hôpitaux de Paris*, 1870 *et* 1871). — Plaie du genou, tétanos, chloral, par **Dupuy** (*Ibid.*, 1871, *p.* 36). — Du tétanos traumatique traité par l'hydrate de chloral, par **Gontier** (*Thèse de Paris*, 1874). — Contribution a l'étude du tétanos traité par le chloral, par **Chopard** (*Thèse de Paris*, 1876. Bibliographie étendue). — Art. chloral, par **E. Labbée** (*Diction. encyclop. des sciences médicales*). — De l'action des anesthésiques sur l'élément musculaire et l'élément nerveux périphérique, par **Couty** (*Gazette médicale*, 1876, *p.* 110). — Du tétanos et de l'hydrate de chloral dans le traitement de cette maladie, par **Bouchut** (*Gazette des Hôpitaux*, 1873, *p.* 361). — Plaie profonde du pied, etc., administration a hautes doses d'hydrate de chloral, mort, par **Deu** (*Gazette des Hôpitaux*, 1875, *p.* 860). — Tétanos, emploi du chloral, par **Craft** (*Tribune médicale*, 1872, *p.* 209). — Deux cas de tétanos traumatique traités par le chloral hydraté et suivis de guérison, par **Mascaro** (*Gazette médicale*, 1874, *p.* 438). — Un cas de tétanos traumatique traité et guéri avec l'hydrate de chloral et le jaborandi; quelques considérations cliniques sur ces médicaments, par **Ferrini** (*Gazette médicale* 1876, *p.* 611). — Cas grave de tétanos a frigore, traitement par le chloral a hautes doses, guérison, par **Lamare** (*L'Année médicale, journ. de la Soc. de médecine de Caen et du Calvados*, *n°* 4, avril 1876). — Tetanus, free use of chloral and bromide, recovery, par **Filden** (*Boston med. and surg. Journ.*, 25 janvier 1877). — Tétanos traumatique, trois cas de guérison par le chloral, par **Cargill** (*The Lancet, VII, p.* 158, 1877). — Tétanos traumatique a forme subaigue, guerison par le chloral, par **Ganiez** (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1877, *p.* 549). — Communication sur les effets du chloral, par **Chouppe** (*Soc. de biol.*,

22 avril 1876). — Des injections intra-veineuses de chloral, par **Oré** (Paris, 1873). — Ni phlébite, ni caillots, par **Oré** (Paris, 1874). — Études cliniques sur l'anesthésie chirurgicale par la méthode des injections de chloral dans les veines, par **Oré** (Paris, 1875). — Communication sur les injections de chloral, par **Colin** (*Acad. de médecine*, 9 juillet 1874). — De la valeur de l'opium a haute dose dans le tétanos spontané, par **Grisolle et Debout** (*Bull. de thérap.*, 1861). — Traitement du tétanos par l'opium, par **A. Cartaz** (*Lyon médical*, 1871). — Idem, par **Chazarain** (*Union médic.*, 1870, *t. X, p.* 229). — Traitement du tétanos par des injections d'une solution de morphine portées profondément dans les muscles contracturés, par **Demarquay** (*Bull. de thérap.*, 1871, *t. LXXXI, p.* 299). — Tétanos traumatique, guérison, par **Gavaudan** (*Gaz. des Hôpitaux*, 1875, *p.* 138).—Observation de tétanos dit spontané a frigore, opium a hautes doses et sudation, guérison, par **Seux** (*Tribune médicale*, 1872, *t. IV, p.* 484).— Tétanos a la suite d'une insolation, par **James More** (*The Lancet* 1876, *n°* 12, *vol. II*, p. 395). — Observation de tétanos traumatique, traitement par la belladone associée au calomel, guérison, par **Ménard** (*Lyon méd.*, 26 août 1877). — Observation de tétanos, guérison par le bromure de potassium, le laudanum et les injections sous-cutanées de fève de Calabar (*The Lancet*. 1877, *vol. II, p.* 496). — De l'emploi de la fève de Calabar dans le tétanos, par **Bourneville** (*Mouvement médical*, 1867-1868). — Traitement du tétanos par la fève de Calabar (*Bull. de thérap.*, 1868, *t. LXXIV, p.* 279, 363, 367, 427).—Tétanos spontané, traitement par le chloroforme, le bromure de potassium et les affusions froides le long de la colonne vertébrale (*The Lancet*, 1877, *vol. II, p.* 513). — Un cas de tétanos traumatique, par **Fiorio** (*Archiv. clinico dei med. Condotti*, Rome, n° 2, 1877). — Tétanos guéri par le chloroforme, par **Simonin** (*Gazette des Hôpitaux*, 1870, *p.* 195). — Étude sur le nitrite d'amyle, action physiologique, usages thérapeutiques, par **Van Ermengem** (Louvain, 1876). — Untersuchungen über das amylnitrit, par **Köhler** (*Schmidt's Jahrb.* 1876, *n°* 4, *p.* 10). — Sur l'emploi du nitrite d'amyle dans différentes formes de spasme, par **Weir Mitchell** (*Trans. of the college of physicians of Philadelphia, t. VIII*, 3e *série, vol. I*, *p.* 105). — Cas de tétanos aigu, traité avec succès par les inhalations de nitrite d'amyle, par **Forbes** (*Ibid.*, *p.* 121). — Traitement du tétanos par les courants continus, par **Mendel** (*Berlin. klin. Wochens.*, 1868). — Tétanos, amélioration momentanée par les courants continus, par **Le Fort** (*Gazette des Hôpitaux*, 1872, *p.* 1035). — Tétanos traité par l'ammoniaque a hautes doses, par **Mac-Auliffe** (*Thèse de Paris*, 1866). — Leçons sur le jaborandi, le curare et la strychnine, par **Vulpian** (*L'Ecole de médecine*, tir. à part, 1877).—Tétanos traumatique guéri par les bains de vapeur, par **Wagstaffe** (*Brit. medic. Journ.*, 20 octobre 1877). — Tétanos, sulfate de quinine a hautes doses, guérison, par **Coste** (*Union médicale*, 1851, *p.* 230, *et* 1874, *p.* 907). — Observation de tétanos guéri par le cannabis indica, par **Evans** (*The Lancet*, 1877, *vol. II, p.* 481). — Journaux, thèses et mémoires cités dans la première partie.

Éléments du pronostic. — Je n'entrerai pas dans la description du tétanos. Mais il est impossible de juger l'efficacité du traitement, sans avoir noté parmi les symptômes ceux qui indiquent la gravité et la marche probable de la maladie. Cette notion est nécessaire pour savoir sur quel terrain nous marchons, quels ennemis nous avons à combattre, quelle a été notre action sur le mal dans un cas déterminé.

La gravité du tétanos varie suivant certaines *conditions étiologiques*.

Dans les pays chauds, les deux formes, traumatique et spontanée, donnent une mortalité sensiblement égale; mais dans nos climats, la seconde est certainement la moins funeste. Le tétanos traumatique sans plaie participe de cette bénignité relative, et prend assez souvent cette allure tempérée que Follin, après Colles de Dublin, caractérisait ainsi : début dans le membre blessé, accès convulsifs plus rares, séparés par des périodes de relâchement musculaire. Evidemment, le pronostic du tétanos est singulièrement grave, si on en distrait ces formes atténuées. C'est ainsi qu'on a exagéré, dans un temps, les dangers de la pyohémie, par une véritable pétition de principe : qu'il vous plaise de réserver le nom d'infection purulente aux septicémies mortelles, vous en concluerez naturellement que l'infection purulente ne guérit pas.

Le tétanos causé par les plaies varie-t-il d'intensité avec l'étendue et la gravité du traumatisme? A. Després répond par l'affirmative, et pense que le tétanos qui succède aux plaies graves est plus dangereux parce qu'il est doublé de septicémie. Bourgeois (d'Etampes) dit aussi que les blessés militaires doivent succomber plus souvent, parce que leurs lésions comminutives et soignées dans de mauvaises conditions sont par elles-mêmes capables d'entraîner la mort. Ce n'est pas là une réponse directe à la question qui précède; sans doute, il faut toujours penser aux complications, mais il me paraît difficile de subordonner le pronostic du tétanos à la septicémie. Je ne demande pas si les plaies graves peuvent amener plusieurs accidents à la fois, mais si, en pareil cas, le tétanos est plus dangereux par lui-même. Or, il est permis de supposer, non d'affirmer, que la maladie est plus intense quand l'action qui la provoque est plus violente. Mais il n'est rien d'absolu à cet égard ; le tétanos peut se terminer fatalement après une plaie minime, et Bourgeois lui-même cite un cas où l'amputation des deux jambes et la destruction d'une main furent suivies d'un simple trismus, guéri en une semaine.

L'*époque du début* n'est pas sans importance ; le tétanos qui éclate peu de temps après la blessure est souvent plus grave que celui qui se fait attendre; mais cette règle, admise par beaucoup d'auteurs, Kussmaul, Yandell, souffre des exceptions nombreuses ; on ne doit pas s'y fier pour juger après coup l'influence du traitement. Demarquay a vu des blessés, presque convalescents, succomber au tétanos.

Au *mode de début* s'attache un intérêt majeur. Pour tous les auteurs classiques, c'est le trismus qui ouvre la scène, mais une observation plus complète a mis en lumière les faits suivants : le spasme de la mâchoire, indiquant la diffusion des troubles médullaires, n'est réellement primitif que si la maladie est primitivement grave; dans les cas où elle deviendra telle, et à plus forte raison dans ceux où elle restera bénigne, on trouve le plus souvent une période initiale marquée par des phénomènes locaux dans le membre blessé, douleurs et convulsions passagères à marche centripète. Tels sont les faits sur lesquels insiste le professeur Verneuil dans son rapport sur le mémoire de Blain (d'Epernay). Trop souvent le chirurgien n'est consulté qu'au moment du trismus, mais un examen attentif permet en général de retrouver les signes précurseurs. Or, tous les traitements devront bénéficier de cette notion précise : non qu'il faille désespérer dans les cas rapides, mais il est certain qu'une période d'envahissement progressif donne à la thérapeutique le temps d'agir; plus longue sera cette période, plus nous aurons de répit,

et plus seront opportunes les méthodes qui ont pour objet d'interrompre le courant centripète, et d'arrêter à sa source l'irradiation nerveuse. Il faut donc, à tout prix, surprendre le mal dès son premier stade, et je reviendrai encore sur ce point essentiel.

La maladie une fois déclarée, le pronostic dépend en partie de sa *généralisation*. Je ne mentionne le fait que pour rappeler ce que j'ai dit plus haut : les simples trismus sont souvent des formes bénignes, mais il en est qui se généralisent tout à coup avec ou sans cause provocatrice; il en est d'autres qui, longtemps contenus par le traitement et presque localisés jusqu'à la fin, n'en arrivent pas moins à l'épuisement nerveux et à la mort.

Les *symptômes* alarmants sont les températures élevées, les respirations fréquentes, le délire, le pouls rapide, petit, intermittent. J'ai déjà dit combien la température est variable; j'ajouterai que Ch. Richet a cru trouver dans l'*examen pneumographique* d'utiles indications. Chez certains malades, le pneumographe permet de constater une pause correspondant à l'expiration, et qui semble due au spasme de la glotte ou des muscles abdominaux ; l'asphyxie est alors imminente, il faut penser à la trachéotomie. Dans d'autres cas, le tracé indique une pause au moment de l'inspiration, et cette convulsion des inspirateurs dénote une situation moins grave; l'hématose est encore suffisante, la thérapeutique a le temps d'agir ; si la mort arrive, elle n'est pas due à l'asphyxie. En un mot, le pronostic semble en partie subordonné aux groupes musculaires atteints.

Dans le même ordre d'idées, le professeur Verneuil attire de nouveau l'attention sur l'*opisthotonos cervical*, et sur la *forme dysphagique*, déjà signalée par Giraldès à la Société de chirurgie (9 nov. 1870). Quand le spasme du pharynx ouvre la scène, souvent la mort n'est pas loin; s'il arrive plus tard, le tétanos devient grave à partir de son apparition, et se termine plus ou moins brusquement. L'extension forcée de la tête et l'action des muscles pharyngiens convulsés sur le larynx ne peuvent-elles gêner l'introduction de l'air dans les voies aériennes, provoquer la dyspnée et plus tard l'asphyxie ?

La *durée* constitue, aux yeux d'un grand nombre, l'élément essentiel du pronostic. Il y a deux formes, dit-on, l'une aiguë, l'autre chronique. La première est fatalement mortelle, et la seconde guérit presque toujours. Quoi que vous fassiez contre l'une, vous échouerez; mais vous guérirez l'autre par les moyens les plus divers. C'est ainsi qu'on doit expliquer tous les succès et tous les revers de la thérapeutique, et il faudrait conclure avec Giraldès que la plupart des agents ont « la même valeur, et que le meilleur ne vaut rien ». Mais cette division tranchée entre deux formes d'inégale durée n'a pas l'importance qu'on lui accorde. Ici encore les faits de transition abondent, et leur existence a été généralement reconnue dans les discussions de la Société de chirurgie. Nous n'en sommes plus à la formule d'Hippocrate : *Qui a tetano corripiuntur in quatuor diebus pereunt; si hos vero effugerint, sani fiunt.* Non, les formes mortelles du tétanos ne sont pas toujours renfermées dans l'étroit espace de quatre jours. Beaucoup d'entre elles ne durent pas plus longtemps, mais la vie peut se prolonger jusqu'au 5e ou 6e jour. Enfin, le malade n'est pas sauvé quand il a franchi ce premier pas, car le tétanos peut tuer après une ou plusieurs semaines. Méconnaître

cette vérité, croire que la marche du tétanos obéit à une règle immuable, c'est nier le témoignage d'une foule d'observations modernes, et décourager les recherches thérapeutiques.

Les *causes de la mort*, maintes fois discutées dans ces derniers temps, sont encore à l'étude. On est d'accord sur l'asphyxie. Tantôt les secousses musculaires se précipitent, et la respiration s'arrête brusquement au milieu d'un paroxysme ; tantôt, et plus souvent, les crises diminuent d'intensité, le malade se cyanose peu à peu, et succombe sans fracas. Très-souvent aussi, la mort est due à l'épuisement nerveux. Aucun doute sur le sens de ce dernier mot : la vie s'éteint quand le système nerveux est à bout de forces ; on meurt du tétanos, et par la voie la plus directe. Alors le spasme s'évanouit, le coma lui succède, et la mort arrive sans convulsion. Voici un autre tableau : le malade pousse un cri, devient subitement très-pâle et ne parle plus ; il n'a ni spasmes, ni suffocation, ni délire, mais au contraire une tranquillité de mauvais augure ; la respiration s'affaiblit, et la mort survient au bout d'une demi-heure ; à l'autopsie, décoloration des méninges, nulle trace de congestion pulmonaire. Il est rationnel, en pareil cas, d'accuser le muscle cardiaque.

Asphyxie, épuisement nerveux, spasme ou arrêt paralytique du cœur, telles sont donc les trois causes de la mort. La première est la plus généralement admise, et je crois à la grande fréquence de la seconde. Quant à la troisième, défendue par Jones, Verneuil, elle est sujette à controverse. On ne doit pas la confondre avec la mort subite signalée récemment par Duclaux ; la rupture du cœur, dans cette observation, paraît due à une dégénérescence graisseuse dont la cause reste inconnue.

Accessoirement, les tétaniques meurent de faim. Quant aux complications, la mort, pas plus que les changements thermiques, n'est habituellement sous leur dépendance ; toutefois, il peut arriver que le tétanos et la septicémie marchent de pair, ou qu'une broncho-pneumonie, voire une pneumonie vraie, lésion trophique amenée par les troubles nerveux, contribue au résultat final.

Tels sont les périls que le chirurgien s'efforce de conjurer. D'ailleurs le pronostic vrai du tétanos ne peut être formulé qu'après l'étude des agents thérapeutiques, puisqu'il est fondé sur les deux termes suivants : d'une part la gravité absolue du mal, d'autre part le degré de puissance que nous avons sur lui. Or, beaucoup de chirurgiens ont déjà tranché la question : notre influence, pour eux, serait nulle et non avenue. Je n'entrerai pas ici dans une discussion qui reviendra en temps utile ; je dirai seulement qu'à tout prix nous devons sortir d'un pareil scepticisme. Quand seront faites, sur l'efficacité des diverses méthodes, les démonstrations nécessaires, nous en serons fort heureux ; mais d'ici-là, resterons-nous inactifs ? Aussi bien, pour estimer la part qui nous revient dans un cas donné de guérison, nous avons déjà un criterium, que je veux mettre en évidence avant d'aller plus loin.

La chirurgie, dit-on, n'a aucune prise directe sur cette modification intime de la cellule nerveuse, qui résulte immédiatement de l'irradiation centripète, et qui amène à sa suite les lésions visibles et les phénomènes cliniques ; en d'autres termes, nous pouvons agir sur des symptômes, non sur la maladie. J'ai répondu ailleurs à cette objection : « Quand la thérapeutique s'adresse à des phénomènes contingents, surajoutés,

comme l'hémorrhagie bronchique dans la phthisie pulmonaire, elle a toutes chances de rester loin de la maladie, et partant inefficace; mais s'il s'agit d'un *symptôme constituant*, comme le spasme dans le tétanos, ne devons-nous pas dire que le symptôme a pour condition immédiate la maladie elle-même, et qu'un agent qui supprime l'un prouve par là-même qu'il a touché l'autre ? (thèse d'agrég., p. 103). » J'ai à peine besoin de m'expliquer davantage. Le symptôme constituant est celui qui relève directement du trouble caché que nous appelons *la maladie*. Si empiriques que soient nos procédés, s'ils modèrent ou suspendent cette manifestation essentielle, en agissant, bien entendu, sur l'organe qui la provoque, c'est qu'ils ont effleuré ou détruit sa condition d'existence, c'est que par bonheur ils ont rencontré l'ennemi. Cette influence heureuse peut n'être que passagère ; suivant le mécanisme précis par lequel sont enrayés les symptômes, elle peut se trouver décidément salutaire ou d'avance frappée de nullité. Néanmoins c'est toujours une présomption favorable, et il faudra dire que tout agent capable d'arrêter visiblement les convulsions tétaniques en s'adressant à la moelle est d'un usage rationnel et ne saurait être inutile.

Je tenais à faire ces quelques remarques avant d'aborder l'examen de la thérapeutique. Elles trouveront dans les pages qui suivent leurs développements nécessaires.

Traitement. — La thérapeutique du tétanos n'est pas fondée autant qu'on le croit sur l'empirisme. Et la preuve, c'est que nous pouvons, sans effort, la soumettre à une classification tirée de la pathogénie, et dont voici les termes :

I. — Supprimer l'irritation initiale.

II. — Modifier l'état des centres nerveux.

III. — Enrayer directement la contraction musculaire.

En somme, il n'est guère de moyen qui ne s'adresse à une des étapes de l'action réflexe; on a suivi d'instinct la voie tracée par les faits.

Les méthodes ainsi groupées, il devient facile d'y ranger, par ordre de mérite, les procédés valables, douteux ou de nulle valeur. Le degré de confiance qu'il faut accorder à chacun d'eux repose sur les questions suivantes :

a) Quelle est son action physiologique ? En d'autres termes, son emploi est-il rationnel *a priori ?*

b) A-t-il une influence visible, et nettement établie par les faits, sur le symptôme constituant ?

c) Cette présomption mise à part, semble-t-il jouer un rôle dans l'issue de la maladie ?

d) En dehors de son action curative, a-t-il des avantages, des inconvénients, des dangers ?

e) Quelles sont les règles de son application ?

Tel est le plan que je suivrai. Beaucoup d'agents, plus ou moins préconisés, ne comportent qu'une étude sommaire, et leur examen laissera sans réponse plusieurs des questions précédentes.

Un mot d'abord sur le *traitement préventif*. Le froid étant une cause déterminante, il faut l'éviter soigneusement. Les irritations intempestives ayant souvent provoqué le spasme, il faut les éloigner, s'abstenir des explorations inutiles, appliquer les pansements avec douceur. Gardons-nous de « blesser les blessures, » et rappelons-nous que les accidents

les plus violents peuvent être suscités, comme à volonté, par la compression d'un bourgeon charnu (thèse de Leclerc, p. 31). Mais que dire de plus? En temps ordinaire, il est impossible de prévoir le tétanos, tant il est rare, et tant sont variables ses conditions d'existence. Dans les cas, au contraire, où il survient par séries, en temps de guerre par exemple, on serait coupable de n'y pas songer d'avance. Non qu'il faille toujours, avec Rose, « attribuer l'invasion du tétanos à quelque faute commise dans la direction du traitement »; mais, sans aller jusque-là, on ne peut nier l'importance des mesures prophylactiques : le repos des blessés, la température uniforme du milieu, si tant est qu'on puisse l'obtenir, la préférence donnée à certaines méthodes, ne sont pas choses indifférentes. On a proposé l'amputation préventive; je parle des opérations faites de parti pris sans attendre l'invasion du mal, et non de celles qui ont pour but d'arrêter ses progrès; celles-ci nous occuperont tout à l'heure. Au milieu du danger, la chirurgie doit-elle devenir moins conservatrice? Mieux vaut peut-être une plaie d'opération, nette et bien soignée, que le hasard du traumatisme. Aucun précepte, à cet égard, ne peut être formulé; mais je pense que la conservation, aidée par un traitement local très-attentif, doit rester la règle générale.

La maladie est déclarée. On parle toujours d'un coin de bois ou de liége à placer entre les dents, mais on ne l'emploie jamais. La constriction des mâchoires cède par intervalles; est-elle complète et permanente, l'espace entre la dernière molaire et l'apophyse coronoïde suffit à l'ingestion des aliments liquides. La sonde œsophagienne, introduite par les fosses nasales, doublera les convulsions; les lavements alimentaires peuvent être utiles jusqu'à l'amendement de la dysphagie. On doit veiller à la constipation, mais sans grande hâte, car il faut avant tout laisser le malade au repos. Enfin, la rétention d'urine oblige souvent au cathétérisme. Inutile d'insister sur ces *moyens accessoires*, que j'ai mentionnés pour n'y plus revenir.

Il en est un cependant que je ne dois pas oublier, car son rôle, indirect et précaire, peut avoir une réelle importance. Physick (de Philadelphie) et Marshall-Hall ont proposé la *trachéotomie* contre l'asphyxie imminente. C'est à tort que Demarquay la condamne d'un trait de plume, en disant qu'elle ne remédie pas à la convulsion des agents respiratoires. Elle s'adresse à quelques-uns d'entre eux, au spasme de la glotte. Il est bien rare que le danger vienne de là seulement; mais à l'occasion, l'ouverture de la trachée peut donner un sursis, prévenir un accident mortel qui peut-être ne se reproduira pas, et sauver la vie par cette voie détournée, sans influer d'ailleurs sur l'évolution du mal; on peut s'en convaincre en lisant les observations contenues dans le mémoire de Bourdon. Ainsi le curare ou la respiration artificielle, en supprimant les convulsions chez les animaux empoisonnés par la strychnine, les empêche de mourir asphyxiés en quelques minutes.

I. — La méthode qui prend le mal à son origine en cherchant à supprimer l'irritation initiale est certainement la plus rationnelle. Parfois décisive à elle seule, elle fournit plusieurs moyens adjuvants très-utiles, et comprend tous ceux qui ont pour objet d'éloigner les excitations, de laisser dormir les extrémités nerveuses.

1° *Edredon.* — En couvrant le malade avec soin, on le maintient au milieu d'une température constante, on évite l'impression de l'air et toute

une série d'excitations périphériques. L'édredon agit certainement de cette manière ; mais aucune classification n'est parfaite, et on peut aussi le ranger parmi les procédés dont je parlerai plus loin, et qui cherchent à modifier l'état du système nerveux en provoquant la sueur.

L'édredon est généralement prescrit, et, dans la pratique hospitalière, on serait coupable de s'en abstenir. En enveloppant le malade et le mettant à l'abri des variations de l'atmosphère, il semble réaliser, autant qu'on peut le faire dans une salle commune, les conditions de milieu si nécessaires à l'apaisement de l'éréthisme nerveux. Il devient moins utile toutes les fois que ces conditions peuvent être obtenues selon le vœu du professeur de Renzi.

2° *Calme absolu.* — Cet auteur, persuadé que nul traitement n'améliore le tétanos, affirme que le repos seul lui a donné de bons résultats. Il a observé à plusieurs reprises l'influence de la lumière sur le nombre et l'intensité des secousses tétaniques. Un malade, dans l'obscurité, a 10 secousses dans un temps donné, 18 à la lumière. Une série d'expériences sur la grenouille l'a conduit aux résultats suivants : le tétanos est plus intense en pleine lumière que dans l'obscurité; la violence et le nombre des spasmes redoublent quand on agite sans cesse les animaux, et l'influence du stimulus mécanique est plus marquée sous l'influence de la lumière ; pour une même dose de poison, l'animal meurt s'il est secoué brusquement, et survit dans un repos parfait.

Toutes réserves faites quant aux détails de l'application, « le simple raisonnement scientifique, les recherches expérimentales et les observations cliniques » démontrent l'utilité d'une pratique qui se résume ainsi : « 1° Enfermer le malade dans une chambre obscure, en faisant ouvrir très-doucement la porte de quatre en quatre heures, pour donner les aliments et les boissons; 2° oblitérer le conduit auditif externe avec de la cire, et recommander au malade de rester aussi tranquille que possible; 3° toutes les heures lui donner, à l'aide d'un vase à bec, du bouillon, un œuf et deux cuillerées de vin blanc; pour boisson, de l'eau avec une très-petite quantité de vin; 4° pour apaiser les douleurs, donner un peu de poudre de belladone et de seigle ergoté; 5° mettre un tapis sur le parquet de la chambre. »

Il est trop souvent impossible de remplir ce programme; mais ce que j'y vois surtout, c'est un principe excellent. On peut y ajouter, comme le veut Demarquay, une température uniforme de 18 à 20°. *Ægroti domicilium calidum esto*, disait Arétée. C'est ainsi qu'on devrait toujours commencer; plus on approchera du calme parfait dans un milieu idéal, plus grandes seront les chances de succès du traitement qu'on pourra choisir. Mais on n'écoutera pas aveuglément les conseils de l'inventeur, en se privant des ressources que fournit encore la thérapeutique. Les observations du professeur de Gênes n'effacent pas les résultats obtenus par d'autres.

Ceci convenu, et la méthode étant considérée seulement comme un prélude ou un complément nécessaire pour peu qu'il soit réalisable, je dirais volontiers que son auteur ne peut pas avoir tort. Appuyé sur la théorie de l'action réflexe, le chirurgien doit imiter sans hésitation la conduite de Renzi. Rien n'est à négliger. Quand on aura fait *ce qu'il faut*, alors disparaîtront les formules désolantes qui toutes se ré-

sument dans celle-ci : « Le tétanos guérit quand il veut guérir, quels que soient les moyens employés. »

3° *Traitement local.* — Le soin minutieux apporté aux pansements est d'autant plus nécessaire que la maladie est déclarée. Quant à la valeur relative des pansements rares ou fréquents, secs ou humides, ouatés ou phéniqués, on a émis des assertions contradictoires. L'idée de provoquer les mouvements aussi rarement que possible doit servir de guide au chirurgien.

Il faut oublier : les vésicatoires, mis à la surface ou autour de la blessure; la cautérisation actuelle ou potentielle, sauf les cas dont je vais parler dans un instant; l'éthérisation de la plaie, bien qu'elle répondît dans l'esprit de Jules Roux à une idée juste, celle d'éteindre la douleur et le principe même de l'action réflexe. Toute vexation inutile du foyer traumatique sera écartée ; mais cela ne veut pas dire qu'il faille l'abandonner à lui-même, comme on le fait trop souvent. C'est un grand malheur que l'invasion d'une complication redoutable fasse oublier la blessure ; car elle est cause de tout le mal. Pourquoi ne pas attaquer par le feu un bourgeon charnu très-douloureux ? pourquoi ne pas faire un débridement qui délivrera une extrémité nerveuse ? L'efficacité du traitement local ressort de quelques faits, malheureusement trop rares. Le professeur Rizzoli enlève un ongle incarné, point de départ des accidents, chez un malade dont l'état semblait désespéré; presque aussitôt la rigidité musculaire diminue, et la maladie cède en quelques jours. Larrey a obtenu des guérisons en détruisant des cicatrices au moyen du fer rouge; un cas du docteur Annandale, cité plus haut, prouve aussi que l'ablation d'une cicatrice englobant des filets nerveux peut arrêter les convulsions. Il est vrai que Follin récuse le témoignage de Larrey, en disant qu'il avait affaire à des spasmes bénins; on dira aussi qu'Annandale a rencontré une forme légère, et qui devait guérir. A cette objection il faut toujours répondre : qui vous prouve que la maladie ne serait pas devenue grave ? Ce qui est démontré, c'est l'influence d'une opération sur le symptôme constituant, qui, dans certains exemples, s'est arrêté net. Il ne m'en faut pas plus pour affirmer que l'intervention chirurgicale est précieuse.

4° *Amputation.* — Elle a été préconisée par Larrey, quelques succès ont été publiés; il paraît même que certains chirurgiens des régions tropicales la considèrent comme la seule ressource efficace. Mais, s'il n'est pas de moyen plus radical de supprimer la cause, il faut dire aussi que la question n'est pas si simple, car une amputation est chose grave par elle-même.

Les faits connus sont rarement décisifs. Et je ne parle pas d'un relevé d'une quarantaine de cas, donné par Laurent dans son excellent travail; il faudrait avoir la *folie statistique* pour demander aux chiffres, quant à présent, la solution du problème. Je veux dire qu'une observation comme celle de Spence, d'Edimbourg, citée par Verneuil et Petit, n'est pas de nature à entraîner la conviction : tétanos consécutif à une plaie du genou; amputation de la cuisse le 20 février; on donnait déjà du chloral, on y ajoute des injections de sulfate d'atropine; les accès continuent d'abord avec la même intensité, ils diminuent les jours suivants, le chloral n'est cessé qu'au bout d'une semaine, et tout est fini le 14 mars. En vérité, je ne vois pas nettement l'influence de la chirurgie.

L'observation d'Early est plus concluante : on ampute la jambe après cinq jours de tétanos, au milieu d'une rigidité musculaire générale; le lendemain toute trace du mal avait disparu.

Faut-il adopter l'amputation ? « J'ai toujours, dit le professeur Verneuil, reculé devant cette mesure extrême; mais je me demande aujourd'hui si réellement la chirurgie conservatrice ne va pas trop loin, s'il ne conviendrait pas de revoir sérieusement ce point de pratique, et de faire plus hardiment la part du feu. » Demarquay autorise les petites amputations, surtout quand la partie lésée est douloureuse. Budin, à son tour, vante l'intervention armée en s'appuyant sur l'existence de la période locale, marquée par les crampes tétaniformes dans la partie blessée. Il établit, par des citations classiques et des observations précises, que tout vient de la plaie, et qu'il faut « couper le mal dans sa racine. » Malheureusement, après cette affirmation, il en reste aux généralités et n'aborde pas les côtés délicats du sujet.

Je pense que l'amputation est utile, mais à certaines conditions. Supposez que le tétanos éclate à la suite d'une blessure grave, rendant par elle-même l'opération opportune, alors le chirurgien, concevant l'espoir de remédier du même coup au traumatisme et aux accidents nerveux, s'estimera heureux d'avoir la main forcée. C'est ce qui eut lieu dans le cas de Spence, où l'amputation fut décidée « pour la blessure seule. » Si, complication à part, l'indication est plus obscure, et qu'il soit permis d'hésiter entre la conservation et un sacrifice limité, le parti de l'action pourra l'emporter souvent. En d'autres termes, quand l'intervention n'est pas une faute, le danger autorise une hardiesse nouvelle ; étant admis le principe de la méthode chirurgicale, on cherchera d'autant moins à éluder ses conséquences, que l'opération semblera plus bénigne. Reste une troisième hypothèse : l'amputation pour la blessure est formellement contre-indiquée, doit-on la faire pour le tétanos ? Je ne le crois pas, car le résultat n'est pas assez sûr pour commander une action qui a de graves dangers par elle-même, et d'autre part, l'amputation n'est qu'un procédé : si le choix est libre, c'est au suivant qu'il faut donner la préférence.

5° *Névrotomie.* — La section des nerfs est, dans l'état de nos connaissances, l'opération qui répond le mieux à l'indication suivante : empêcher, par un remède qui ne soit pas pire que le mal, l'excitation périphérique d'arriver jusqu'aux centres.

a) Létiévant, dans son ouvrage, exposant les raisons qui militent en faveur de la névrotomie, insiste, comme je l'ai fait à satiété dans les pages qui précèdent, sur la nature et le point de départ des accidents, et compare la blessure à l'élément de Bunsen dans un appareil d'induction : « C'est le foyer producteur de courants qui vont se modifier et s'augmenter dans les multiplicateurs. En coupant les conducteurs de l'élément, on supprime le jeu de la machine ; de même, en sectionnant le nerf conducteur des incitations tétaniques, on supprime celles-ci et on suspend les désordres généraux. » Voilà pour la théorie.

b) Nous ne devons pas compter aveuglément les succès et les revers de la névrotomie, ni demander si elle guérira tous les tétaniques. La question est celle-ci : faut-il marcher dans cette voie, ou chercher ailleurs ? et la meilleure réponse est de constater l'influence immédiate de

l'opération sur le symptôme constituant. Or, cette influence est palpable, évidente.

C'est à Larrey, qui mieux que personne a compris le tétanos, que revient l'honneur de cette démonstration. Ayant coupé un filet nerveux compris dans une ligature, « cette petite opération parut calmer, pour quelques moments, les accidents tétaniques. » Ce n'est rien encore; mais, une autre fois, par la section du nerf sus-orbitaire, le malade « se trouva aussitôt soulagé, et en moins de 24 heures tous les symptômes tétaniques furent dissipés. » Rizzoli fait sur une phalange une incision jusqu'à l'os, au-dessus d'une piqûre d'épingle : « la rigidité musculaire et la douleur de la main diminuèrent presque aussitôt, les symptômes tétaniques s'amendèrent d'heure en heure, et la guérison était complète le lendemain. » Dans un cas de Murray, le nerf tibial postérieur est sectionné : « avant cette opération, le resserrement des mâchoires était porté à un tel point que le malade ne pouvait parler distinctement, et, à peine le nerf fut-il coupé, qu'il ouvrit subitement la bouche en poussant un cri... Je me trouve bien mieux, dit-il, je sens la vie renaître dans ma jambe... Le malade s'endormit profondément... A son réveil, tous les symptômes avaient encore diminué d'intensité. L'écartement complet des mâchoires avait lieu sans trop d'efforts, la douleur du pied était disparue, le membre avait repris sa force et son agilité. » Dans un autre cas, dû à Wood, depuis la section du nerf saphène interne « aucun spasme ne reparut. » Inutile d'insister sur des faits aussi probants, et sur plusieurs autres que Létiévant a très-judicieusement analysés. Alors même que l'opération n'a pas prévenu la mort, elle a le plus souvent fait céder les spasmes, au moins pour quelques heures.

c) La névrotomie, dans les cas heureux, dissipe de telle façon les symptômes, qu'il est impossible de nier son rôle dans l'issue de la maladie. Aucun agent, il faut l'avouer, ne produit une pareille délitescence ; le chloral, qui détend les muscles et endort le malade, ralentit la marche du tétanos, mais ne l'interrompt pas brusquement, et son influence immédiate, si peu contestable, n'est pas tellement décisive qu'on n'ait pu mettre en doute son action curative. Ici, rien de semblable : on assiste à la guérison, on en touche du doigt le mécanisme. Si vous supposiez que la section nerveuse a mis fin à des spasmes qui d'eux-mêmes auraient cédé, lisez les observations qui ont fait dire à Létiévant : « C'est dans les cas aigus qu'elle a le mieux réussi. »

d) La névrotomie a-t-elle des inconvénients, des dangers? Moins radicale que l'amputation, elle a pour suite naturelle une paralysie plus ou moins grave. Mais il faut mettre en balance l'infirmité qui en résulte et la situation désespérée du malade. Il faut se rappeler aussi que les fonctions nerveuses se rétablissent par les voies collatérales, ou par la régénération. Il est enfin permis de songer aux avantages que nous promettent la distension et la neurothripsie.

e) Quelles règles doivent nous diriger dans l'application de la névrotomie? Je ne parlerai pas de médecine opératoire; mais il est important de faire une incision minime, avec beaucoup de ménagements, sans dégâts, et de soigner la plaie avec sollicitude, de peur d'ajouter une nouvelle source d'irritation à la première. On peut aussi, quand la maladie a déjà marché, prévoir l'existence d'une névrite ascendante, et, suivant le conseil de Clarke, opérer loin de la blessure. Reste le choix du

nerf à sectionner : dans certaines régions, l'anatomie peut suffire, mais s'il y a doute, il faut chercher l'aura tétanique et se guider sur elle, ou imiter la conduite de Wood, qui « pressa le long du crural antérieur, jusqu'à ce que, arrivant à toucher la branche interne du saphène, le malade s'écria : « La douleur répond à ma plaie. »

On peut se demander si la section d'un seul nerf réussira toujours. Non, sans doute ; mais elle pourra suffire, même en présence de plusieurs conducteurs, s'il arrive que l'irritation se propage uniquement ou principalement par un d'entre eux. D'autre part, la polynévrotomie expose à un échec, en multipliant les manœuvres opératoires et en aggravant le traumatisme ; pour cette raison ou pour toute autre, elle a été jusqu'ici malheureuse. C'est là, malgré la recommandation théorique d'Arloing et Tripier en sa faveur, une pierre d'achoppement que je ne veux pas dissimuler ; il y en a d'autres.

Un moment arrive, en effet, où la moelle est lancée, où l'interruption de ses relations avec la périphérie n'empêche plus les décharges nerveuses de suivre leur cours. Impossible de fixer l'époque où il est trop tard pour la névrotomie, sinon pour d'autres méthodes. Quand on consulte les faits, on voit que l'opération, pratiquée dès le début, a suspendu rapidement les symptômes ; plus tard, son action a traîné davantage, même dans les cas heureux. Aussi doit-on se hâter, c'est le point capital. Si on assiste à la période prodromique, si les phénomènes locaux sont nettement accentués, l'hésitation n'est pas longtemps permise : croyez-vous encore à une névralgie accompagnée de spasmes bénins, attendez un instant ; le trismus apparaît, sautez sur le nerf et coupez-le dans la première heure. Mais il est encore temps d'agir, si la période locale est passée ou nulle, car l'opération a guéri des spasmes généralisés ; elle a réussi à Létiévant au bout d'une semaine, alors que la maladie avait « un degré d'intensité extrême. » A cela rien d'étonnant, car la blessure non-seulement provoque, mais entretient l'irritation ; il est difficile d'en douter quand on voit, dans le cours de la maladie, chacun des accès commencer par un éclair de douleur au niveau de la plaie et sur le trajet des nerfs qui en émanent.

En somme, dès qu'on a réalisé les conditions de milieu favorables, et adopté le meilleur pansement, tout ce que la chirurgie peut faire doit être achevé sans délai. Le traitement local, débridement motivé, abrasion d'une cicatrice douloureuse ou destruction d'un bourgeon charnu, n'est après tout qu'une névrotomie au petit pied ; on peut en attendre les premiers effets, et s'ils manquent, passer à la section nerveuse. Et c'est encore la conduite à tenir, si la maladie est plus avancée. L'intervention chirurgicale n'a ses meilleures chances de succès qu'au début du mal, mais elle est toujours de mise.

Donc, faisons la névrotomie, nous sommes dans la bonne voie. Ne disons pas, avec E. Labbée, qu'elle « ne guérit pas plus souvent que les traitements médicaux. » L'auteur est victime de cette désastreuse méthode numérique, sommairement appliquée. N'avons-nous pas d'autres raisons que les chiffres, surtout dans une question si neuve ? Qu'on fasse la section nerveuse de parti pris, et non de guerre lasse ; alors on la fera vite et dans de bonnes conditions. Cela ne veut pas dire qu'elle n'aura que des succès : la série des tétanos idiopathiques lui échappe ; elle sera toujours plus aléatoire dans les formes dépourvues d'aura ; dans cer-

taines régions, pour certaines blessures, elle sera insuffisante, voire même impossible; enfin nous connaissons plusieurs faits où, pratiquée à propos, elle n'a pas réussi. Mais il n'est permis qu'à Richardson et à Billroth de la rejeter comme irrationnelle, au nom de leur théorie; encore est-il triste qu'une idée préconçue empêche d'éminents observateurs d'écouter le langage des faits. Ajoutons que la névrotomie a besoin d'adjuvants, et que rien n'autorise à faire tout reposer sur elle. En même temps qu'on s'oppose à la transmission nerveuse, il faut combattre le mal déjà fait, et soigner la moelle. Dans une maladie aussi grave, un traitement complexe est de rigueur.

6° *Distension, neurothripsie.* — La distension des nerfs a été faite par Nussbaum, Callender, Billroth, pour des névralgies, des contractures essentielles ou symptomatiques. Elle a réussi plusieurs fois; un nouveau succès vient d'être communiqué par Blum à la Société de chirurgie. L'opération, décrite par Duvault dans sa thèse, consiste à isoler le tronc nerveux, à le saisir entre les doigts et à le soumettre à une extension forcée. A cette manœuvre, le professeur Verneuil ajoute l'écrasement partiel (neurothripsie), en faisant rouler le nerf sous le pouce contre les bords de la sonde cannelée. C'est un procédé à mettre en usage dans les cas où on pratique la névrotomie; mais son mode d'action n'est pas le même. La distension n'agit pas en rompant les tubes nerveux, car le mouvement et la sensibilité sont à peine modifiés; l'écrasement ne produit qu'une solution de continuité partielle.

Appliquée au tétanos, l'opération de Nussbaum n'a pas encore de longs états de service. Milner l'a préconisée; Callender a regretté de n'avoir pas mis à nu le nerf péronier chez un tétanique, pour en pratiquer la distension; depuis cette époque, il n'a pas eu l'occasion d'agir ainsi. Mais le professeur Verneuil, à la suite d'un écrasement de la main, soumit à l'extension forcée le médian au pli du coude et le cubital au poignet; la guérison s'ensuivit. Une autre fois, il traita de même le musculo-cutané après une amputation du sein; les muscles du bras se relâchèrent, et le trismus ne fut pas durable. Chez un jardinier qui s'était blessé au gros orteil du pied gauche, Kocher fit la distension des nerfs poplité et tibial postérieur; la convulsion cessa dans le membre gauche, tandis qu'ailleurs elle persistait; les accès devinrent un peu plus rares; la mort eut lieu quatre jours après l'opération. Pour une plaie de la main, Vogt mit à nu le plexus brachial et le tirailla énergiquement dans les deux sens; au réveil du malade, le tétanos avait diminué; pendant quelque temps il n'y eut plus de crampes cervicales. Enfin, un insuccès tout récent est celui de Schneider.

Il serait téméraire de juger un procédé qui vient de naître, mais on peut hasarder quelques présomptions. La distension et la neurothripsie ont un double but : empêcher pour un temps la transmission nerveuse, éviter la paralysie durable. Or, le second résultat paraît certain, d'après les faits connus; reste à savoir si le premier sera toujours atteint. La distension, avec ou sans écrasement partiel, ne détruit pas la continuité du nerf; il est à craindre, ou qu'elle reste insuffisante, ou même qu'elle agisse en irritant. Pour échapper à ce danger, il faudrait briser tous les tubes à l'aide d'une forte pression, ce qui reviendrait à une névrotomie, avec conservation du névrilème. Je ne veux pas m'aventurer dans une hypothèse, mais peut-être en viendrons-nous à cette formule : la disten-

sion simple est insuffisante ou dangereuse, et la neurothripsie n'est efficace qu'à la condition d'être interruptrice. Celle-ci, comparée à la section, aurait pour avantage de respecter le névrilème et de favoriser le rétablissement des fonctions; mais, jusqu'à nouvel ordre, la névrotomie garde la première place.

II. — Le malade est au repos, la blessure est pansée, on a coupé le nerf. Cependant les secousses continuent, montrant que la moelle a subi une impression durable. Cette impression, il s'agit de l'effacer, en chargeant les vaisseaux de porter aux éléments nerveux un principe qui les modifie, ou en agissant à la surface du corps. La médication est directe ou indirecte ; mais je n'essayerai pas de classer les médicaments d'après leur action physiologique, je n'en sortirais pas; mieux vaut tenir compte de leurs mérites relatifs et des droits qu'ils paraissent avoir à fixer notre attention.

1° *Chloral.* — A la fin de janvier 1870 entra dans le service du professeur Verneuil, à l'hôpital Lariboisière, un garçon de 20 ans, atteint de trismus à la suite de l'écrasement d'un doigt. Le tétanos se généralisa promptement; le 1er février, on prescrivit une potion avec 4 grammes de chloral; 1 gramme fut administré immédiatement. Au bout de 10 minutes, n'entendant plus le malade pousser des cris de douleur, on revient à son lit et on le trouve endormi d'un profond sommeil. La respiration est ample, silencieuse, le pouls est calme et de force moyenne. On écarte les mâchoires, notablement moins serrées ; la tête est moins renversée en arrière. A 1 heure de l'après-midi, le malade est toujours endormi ; la contracture des adducteurs a cessé, on fléchit facilement la tête, l'abdomen est à peine tendu.

Tous les assistants furent frappés de ces premiers résultats, et l'administration du chloral fut continuée jusqu'à la guérison. C'est ainsi que le nouveau corps, déjà utilisé par Langenbeck dans un cas de trismus, fit son entrée dans la thérapeutique du tétanos.

a) Le chloral est un hypnotique puissant ; or, l'excitation tétanique a pour effet constant l'insomnie ; l'agent découvert par Liebreich paraît donc lutter contre le mal, en ramenant le calme dans les centres nerveux. C'est de plus un anesthésique ; on lui a contesté cette propriété, parce que l'administration du chloral par la bouche ou en lavements n'abolit pas d'une manière absolue la sensibilité ; mais on arrive à un résultat complet par l'injection veineuse. L'action du chloral, comme celle du chloroforme, se fait d'abord sentir sur les hémisphères cérébraux, puis sur les corps opto-striés, puis sur la moelle, en dernier lieu sur les parties qui servent à la respiration. Mais cela ne veut pas dire qu'il agisse par le chloroforme qui résulterait de son dédoublement dans l'économie ; cette opinion, émise par Liebreich, est réfutée par Cl. Bernard, Gubler et Vulpian.

Avec la sensibilité, la puissance réflexe de la moelle est annihilée par le chloral. Témoin l'expérience suivante. La carotide d'un chien étant mise en communication avec un hémodynamomètre, on voit la pression artérielle augmenter quand on excite l'un des nerfs sciatiques ; c'est une action réflexe vaso-motrice qui s'opère par l'intermédiaire du centre bulbo-spinal. Donnez au chien du curare, tout se produit de la même façon, car l'agent toxique abolit les mouvements volontaires sans toucher à la moelle ; donnez du chloral en quantité suffisante, l'expérience

ne réussit plus, car la moelle a perdu sa puissance réflexe. En même temps, le chloral a respecté les nerfs, car dans les mêmes conditions, leur excitation mécanique produit des mouvements violents.

D'ailleurs, il importe peu que le chloral modifie directement, comme le suppose Couty, les nerfs moteurs et les muscles ; s'il agissait effectivement sur les organes périphériques, ce rôle accessoire ne suffirait pas à légitimer son emploi dans le tétanos. En vain Chopard avance-t-il qu'en arrêtant les contractions par ce procédé, il « épargne les forces. » A quoi bon relâcher les muscles, si en même temps la moelle s'épuise ? C'est elle qui est trophique, on l'oublie toujours ; et l'organisme ne peut se reposer que quand se reposent les centres nerveux. Or, il est certain que le chloral suspend leurs fonctions motrices et les endort. Cette action est méconnue par Tizzoni et Fogliata, qui, refusant au chloral ses propriétés anesthésiques, vont jusqu'à soutenir que la fibre musculaire est seule atteinte, et que les phénomènes nerveux sont consécutifs aux troubles circulatoires amenés par l'altération fonctionnelle du cœur. C'est le propre des vérités scientifiques les plus simples de trouver toujours leur contradicteur.

Le chloral affaiblit la respiration, mais tardivement ; il ralentit les mouvements du cœur, en agissant sur le bulbe, sur les ganglions cardiaques ou sur le myocarde, et cette action incontestée ne laisse pas que d'être menaçante ; j'y reviendrai plus loin, en parlant des dangers du chloral. Enfin, il abaisse la température, et peut-être lui doit-on quelques-unes des formes apyrétiques dont j'ai parlé. Cette influence, d'après Vulpian, est expliquée par la dépression du cœur, la diminution des mouvements respiratoires, l'altération des éléments anatomiques et du fluide sanguin. Mais si la chaleur fébrile est due, comme je l'ai dit, à l'action trophique de la moelle, ne pourrais-je pas soutenir que le chloral fait tomber l'hyperthermie en modérant cette action, et qu'il y faut voir une raison de plus pour le donner aux tétaniques ?

En somme, le chloral est nettement indiqué. Voyons s'il a réussi.

b) Aucun agent n'a été plus vivement préconisé ; aussi les attaques ont-elles suivi de près, et, nous devons le reconnaître, elles ont quelquefois porté juste. Aujourd'hui, l'examen des principales observations publiées peut nous conduire à un *modus vivendi*.

Un fait qui doit frapper, c'est que jamais le tétanos n'est jugulé par le chloral. La névrotomie, dans les cas heureux, est plus décisive ; elle attaque le mal dans ses œuvres vives, et les convulsions, subitement amoindries, déclinent d'heure en heure. Le chloral donne souvent la victoire, mais les retours offensifs sont à craindre, et toujours la lutte se prolonge. Sous cette réserve, il est permis d'affirmer qu'il a une influence directe et salutaire sur le symptôme constituant.

A ce point de vue, le premier fait du professeur Verneuil a bien montré ce qu'on avait le droit d'attendre du médicament nouveau (*Soc. de chir.*, 23 mars 1870). Après l'ingestion de 1 gramme de chloral, sommeil presque immédiat et résolution musculaire prononcée ; la maladie suivit son cours, mais les spasmes et les douleurs, plus intenses quand la potion était momentanément suspendue, cédaient invariablement aussitôt qu'elle était reprise. Bientôt, les cas analogues se multiplièrent à la Société de chirurgie. Une malade du professeur Guyon était en proie à un tétanos général, intense, avec des crises répétées ; le chloral fut

prescrit : au bout de 10 minutes, il y avait déjà « une diminution notable de la contracture; » une demi-heure plus tard, « le relâchement des muscles était indiscutable ; » après une nouvelle dose, il était « presque absolu ; » plusieurs exacerbations du mal furent ainsi conjurées, toujours le calme revenait comme par enchantement ; mais à la fin de violents accès se produisirent, et la mort termina la scène. L'auteur se demande si le chloral est de nature à aider seulement la médication, ou à lui servir de base ; jusqu'à plus ample informé, il le considère comme un agent très-utile. Dans une autre observation (Verneuil et Richelot), après 3 grammes de chloral « la contracture des masséters et des muscles abdominaux n'a pas changé, mais le malade affirme que les spasmes des jambes ont cessé complétement. » Dans un tétanos traumatique sans plaie, après la même dose « le malade se sent mieux, et dit qu'il ouvre mieux la bouche; » le lendemain, « on le découvre et on le touche sans déterminer de spasmes, les mâchoires s'écartent beaucoup plus facilement. » Un enfant de 15 ans (Verneuil et Petit), ayant pris 2 grammes de chloral, « s'endort profondément et dans une attitude toute naturelle. Le visage est tranquille et sans rides ; pouls calme et régulier, respiration normale, aucune convulsion. » Je ne veux pas multiplier inutilement les exemples ; on en trouve un grand nombre, sommairement analysés, dans la thèse de Chopard ; un des plus remarquables est celui du Dr Bleygnie (p. 71). En somme, il est bien rare, dans les cas heureux, que le chloral ne produise pas une amélioration immédiate et visible, et dans les cas malheureux, on observe très-souvent un amendement passager des symptômes; l'action du médicament n'est pas de longue durée, mais à chaque nouvelle dose elle se fait sentir. Chez certains malades, on note une diminution des contractures qui ne survient que les jours suivants, et n'est pas aussi nettement en rapport avec l'administration du remède ; chez d'autres enfin, il faut l'avouer, la maladie suit furieusement son cours en dépit du chloral, et n'en subit pas la plus légère atteinte.

En arrêtant les spasmes, le chloral n'a-t-il pas prouvé qu'il agissait sur la cause intime qui les provoque ? Tel n'est pas l'avis du professeur Le Fort (*Soc. de chir.*, 1874). Gardez-vous, dit-il, de l'enthousiasme ; le chloral amène le sommeil et la résolution musculaire, mais il ne guérit pas le tétanos. Pendant qu'il « suspend l'action nerveuse » et interrompt la manifestation morbide, la lésion intime suit son cours, et la perversion fonctionnelle reparaît aussitôt que l'influence du médicament est dissipée. En effet, à chaque réveil les accidents se reproduisent, et conservent le même type que si le malade n'avait pas dormi, plus graves pendant la période d'augment, diminués quand la guérison approche.

Reconnaissons un premier fait : l'action du chloral, prompte à s'établir, est également prompte à s'éteindre. Toujours l'*impression tétanique* est plus durable que celle du médicament, et la maladie reparaît à plusieurs reprises, surtout si on laisse vivre la source des irritations et qu'on néglige d'interrompre le courant centripète, comme on l'a presque toujours fait jusqu'ici. Mais la lecture des faits terminés par la guérison ne permet pas d'affirmer que le mal se réveille invariablement avec la même intensité que si on n'était pas intervenu. N'oublions pas que le spasme est constituant ; l'absence ou la diminution des impulsions motrices est la preuve que le remède a placé les cellules dans un état physiologique opposé à celui qu'avait créé l'irritation initiale. Le chloral ne

peut suspendre l'action nerveuse qu'à la condition de modérer l'impression qui la provoque ; et j'ai peine à croire que, pendant la durée de son action, il n'ait pas éloigné les causes de destruction et fait quelque bien aux éléments nerveux.

On peut me répondre par une expérience que le professeur Le Fort n'a pas mentionnée, mais qui vient en aide à son argument. A l'exemple de Vulpian, donnez à un chien simultanément du chloral et de la strychnine; l'animal, qui serait mort rapidement sans chloral, n'a pas de convulsion et respire librement; cependant il est condamné. Aussitôt que l'effet du chloral est dissipé, la strychnine reprend ses droits, et la mort arrive, parfois sans convulsions, à la suite des modifications intimes que le poison a produites dans les centres nerveux.

Cette expérience prouve que l'influence du chloral est moins durable que celle de la strychnine ; le premier disparu, la seconde est toujours là, et achève promptement ses ravages, quand on l'a donnée à dose mortelle. Mais on n'a pas le droit d'affirmer que l'agent médicamenteux n'ait pas défendu la moelle dans la mesure de ses forces. Et la preuve en est dans les expériences d'Oré, qui réfutent la précédente : si on ingère la strychnine à dose constamment mortelle, mais non excessive, pour un animal de poids déterminé, puis qu'on donne le chloral en quantité suffisante, avec persistance et par la voie directe et efficace de l'injection veineuse, la lutte entre les deux agents se termine en faveur du chloral. Voici d'ailleurs une observation intéressante (*Th. de Chopard*, p. 74), qui a la valeur d'une expérience clinique :

Un homme de 39 ans ingère *vingt centigrammes* de strychnine ; convulsions violentes et douleurs atroces ; accroissement rapide jusqu'à l'administration du chloral. Sous l'influence de cet agent, donné à plusieurs reprises, les crises diminuent régulièrement de fréquence et d'intensité ; le lendemain elles ont disparu, et le malade est guéri en quelques jours. Le Dr Charteris, estimant la guérison miraculeuse après une pareille dose de poison, n'hésite pas à l'attribuer au chloral.

Ainsi, voilà un fait où le chloral ne s'est pas borné à masquer les désordres nerveux pendant qu'ils suivaient leur cours ; il semble bien avoir agi en sens inverse de l'impression morbide. Il y aura toujours des cas où la dernière sera de force à l'emporter. Mais le tétanos n'est pas dosé comme la strychnine; vous ne savez pas quelle quantité la moelle en a reçue, et dans quelle mesure la maladie pourra lutter contre les efforts réitérés du chloral. Aussi vous est-il permis d'espérer qu'un moment viendra où, à force d'être empêchée de produire son symptôme, l'impression tétanique sera épuisée, et l'avantage vous restera. En résumé, l'influence immédiate et souvent saisissante du chloral sur le tétanos donne le droit de penser qu'il y a entre eux *antagonisme*, car tous deux « exercent une influence contraire sur les phénomènes élémentaires des fonctions organiques, et s'adressent aux mêmes organes et aux mêmes appareils (Gubler, *Art.* Antidote, *Dict. encycl.*)» C'est ce que j'ai voulu dire en parlant d'enrayer le symptôme constituant.

c) Écartons maintenant ces questions ardues, et voyons s'il y a d'autres raisons pour attribuer au chloral un rôle salutaire dans l'issue de la maladie.

On lit dans les leçons du professeur Vulpian que le chloral abolit « la douleur et par suite les excitations venues de la plaie. » Je ne sais pas

dans quelle mesure la *perception* douloureuse peut être une cause d'aggravation du mal.

Ajoutons, avec le même auteur, que l'arrêt des convulsions facilite l'ingestion des aliments, et permet de soutenir les forces.

Une autre action indirecte est admise par le professeur Le Fort : dans un tétanos marchant vers la guérison, une irritation fortuite peut amener un spasme de la glotte ou des inspirateurs, et causer subitement la mort. En procurant le sommeil, le chloral écarte ce danger ; il empêche de mourir comme le fait la trachéotomie.

Tout se borne, aux yeux du maître que je viens de citer, à permettre à la maladie d'accomplir son évolution naturelle, qui tend à la guérison dans les formes lentes. Ces dernières sont les seules qu'on ait jamais vues guérir ; elles ont plusieurs degrés d'intensité, leur durée et leur pronostic sont variables, mais quand elles ont une fin heureuse, c'est qu'elles l'on bien voulu. Au contraire, le tétanos aigu est fatalement mortel, et le chloral n'y peut rien.

Il est vrai qu'on n'a jamais *vu guérir* les formes aiguës, puisqu'elles n'ont pu le faire qu'à la condition d'avoir été ralenties. Mais quand le chloral est administré, dès l'origine et avec suite, comment dire ce qui serait arrivé sans lui, comment affirmer qu'on n'a pas tempéré l'allure d'un tétanos qui aurait suivi une marche rapide ? « Jusqu'à présent, dit le professeur Le Fort, je nie qu'on ait vu un seul exemple de cette transformation. » Sans doute, il y a des cas suraigus qui bravent d'emblée toute médication. Mais il y en a d'autres, moins foudroyants à leur début, qui livrés à eux-mêmes se lancent bientôt et finissent par tourner mal. Quelques-uns, légers d'abord et presques limités au trismus, prennent subitement la forme aiguë après quinze jours de durée ; Boinet en citait un exemple à la Société de Chirurgie. C'est alors qu'il est permis d'attribuer au chloral une heureuse influence, pour contenir des symptômes qui allaient s'aggraver. En somme, je l'ai dit quand j'ai passé en revue les éléments du pronostic, il n'y a pas de signes certains qui permettent d'annoncer la marche du tétanos et de prévoir son dénouement; toutes les formes peuvent se terminer par la mort, et cela suffit pou qu'on n'ait pas le droit de nier l'action du chloral dans un cas donné de guérison. Il a réussi, nous devons le reconnaître, alors que la maladie, sans être féroce, était généralisée, intense, menaçante. Le premier fait dont j'ai parlé est un tétanos à marche lente; il s'agit cependant, dit le Dr Larrey, d'un tétanos grave, à preuve « les violentes douleurs à la ceinture, dont le caractère fâcheux a été indiqué par mon père le premier. » Dans un cas de Bonnefon, recueilli à l'hôpital de Longwy, la maladie se présente avec une marche très-rapide, qui inspire les craintes les plus sérieuses. Dans une observation de Poggini, tétanos violent et général ; les crises sont fréquentes et la respiration gravement compromise. Bourdy (du Mans) guérit avec le chloral un tétanos qui a débuté trente-six heures à peine après la blessure, qui a promptement acquis une grande étendue et une vive intensité. Mascaro (de Tunis) publie deux cas heureux ; dans le premier surtout, les symptômes étaient graves, la marche rapide, la température élevée. La malade de Laurens est prise tout à coup de resserrement des mâchoires avec constriction de la gorge, dysphagie et dyspnée; intensité des accidents, extension subite au pharynx et à l'appareil respiratoire, rien n'y manque.

Inutile de prolonger cette énumération. Les faits que je viens de citer au hasard donnent à penser que certaines formes guéries sous l'influence du chloral, étaient de celles qui mènent très-souvent à la mort. Se seraient-elles amendées d'elles-mêmes? On peut toujours le supposer. Cependant, quand on voit, comme Laurens, plongé dans le sommeil et la résolution un malade qui tout à l'heure avait des crises violentes; quand on voit la suppression temporaire du médicament causer une recrudescence, qui disparaît de nouveau à la première injonction, est-il téméraire de croire que la maladie a changé d'allure, et qu'on a vu s'opérer cette transformation ? Si le chloral a surtout à son actif les formes chroniques d'emblée, il faut dire aussi qu'en négligeant de tarir la source des irritations, et en le faisant lutter contre un mal qui se renouvelle incessamment, on lui a trop souvent donné un travail au-dessus de ses forces.

« Le tétanos guérit plus souvent qu'autrefois, ont encore dit les partisans du chloral; la forme chronique devient plus fréquente à mesure que l'emploi du médicament se généralise. » Cet argument, bien entendu, n'a pas la prétention d'être irréfutable. Le tétanos n'est pas aussi « pernicieux et désespéré » que le pensait Arétée; nous avons vu, depuis quelques années, les spasmes traumatiques sous leurs aspects les plus divers, et par suite, les cas bénins sont devenus plus nombreux. Dans quelle proportion, nul ne peut le dire; l'extension du fléau ayant coïncidé avec l'apparition du remède, il est difficile d'affirmer, d'après les chiffres, que le pronostic soit devenu meilleur; enfin les statistiques, si bien fournies qu'elles soient, portent toujours avec elles leurs vices rédhibitoires. Que signifie ce long tableau de quatre pages et demie que je trouve dans le travail de Knecht ? 36 tétaniques sont morts, 52 ont guéri, mais on ne me dit pas pourquoi. L'auteur annonce que le curare donne une mortalité de 49 0/0, la fève de Calabar 45 0/0, le chloral 40 0/0; il en conclut que le dernier agent est supérieur aux autres. Une compilation portant sur 480 cas a aussi conduit Jones à lui donner la première place. Quoi qu'il en soit, je préférerais l'analyse attentive de quelques faits à toutes ces collections informes, et je me refuse à chercher dans les statistiques un argument en faveur du chloral.

d) Le sommeil chloralique vient, en général, avec facilité, se dissipe sans grands efforts ni somnolence prolongée. Si le médicament n'a pas l'action diaphorétique de l'opium, le mal n'est pas grand, tant il est aisé d'amener la sueur par tout autre moyen.

Un précieux avantage du chloral, c'est qu'on peut le donner à doses élevées pendant des semaines sans amener l'anorexie et le dégoût des aliments. Sauf dispositions individuelles, sa grande supériorité, en dehors de toute influence curative, est de ne pas troubler la nutrition comme le fait l'opium. Les vomissements ne sont pas à craindre. La première observation du professeur Verneuil a montré tout d'abord ce côté intéressant de la question; le malade, à chaque réveil, manifestait un appétit soutenu et prenait des aliments avec plaisir.

A la vérité, les expériences ont prouvé que l'hydrate de chloral peut irriter l'estomac; les phénomènes de gastro-entérite produits par cet agent ont été signalés par plusieurs auteurs. Mais ces faits sont rares en clinique, et n'ont pas une importance majeure dans la thérapeutique du tétanos; ils doivent seulement commander une certaine réserve dans

l'emploi des fortes doses. Toujours est-il qu'après l'ingestion de 150 et 200 grammes du médicament dans l'espace de quatre et cinq semaines, Gosselin, Verneuil et bien d'autres ont vu la santé se rétablir sans encombre, et sans que le tube digestif eût sérieusement souffert à aucune période. Toutes réserves faites, pour les cas où la violence du mal a pu masquer les effets du chloral sur l'estomac aussi bien que sur la moelle, cette innocuité est certainement la règle.

Chez plusieurs malades, la céphalalgie est notée. Chez d'autres, il y a du délire et de l'agitation, imputables au médicament quand la situation n'est pas d'ailleurs très-alarmante; témoin une observation de Liégois, celle de Ganiez, etc.

Dans les expériences, la respiration se fait régulièrement sous l'influence du chloral, et ne s'affaiblit qu'à la longue. Dans les faits cliniques, elle semble également respectée; bien plus, la médication est trop souvent impuissante à prévenir les convulsions du thorax et de la glotte. Cependant, quand on voit la respiration s'arrêter, sans crises violentes, pendant l'usage du chloral à doses massives, n'a-t-on pas quelques raisons pour le soupçonner?

Plus encore, le danger me paraît venir de son action paralysante sur le cœur, mise en lumière par la physiologie. L'arrêt de cet organe, dans le tétanos, est une des causes présumées de la mort, c'est un accident prévu dont le traitement n'est pas responsable; mais, soit dit sans exagérer les craintes, comment disculper le chloral avec une certitude absolue, dans quelques exemples de mort subite ou rapide, sans dyspnée ni congestion pulmonaire? Et n'est-ce pas là une raison suffisante pour éviter les doses de 25 et 30 grammes par 24 heures qu'on a quelquefois données?

C'est d'ailleurs une question à peine ébauchée, que celle des dangers du chloral. Nous savons que le tétanos peut conduire à l'épuisement nerveux; cependant, il y a des morts dans le collapsus qui inspirent de sérieuses réflexions. A propos d'un fait envoyé par Bresson à la Société de chirurgie, Marc Sée parle d'un enfant traité par le chloral : les accidents tétaniques disparaissent, le malade devient calme et respire librement, mais il s'affaiblit et succombe sans convulsions; est-il mort de la maladie ou du remède?

e) Pour obtenir du chloral tout ce qu'il peut donner, en évitant les périls sur lesquels nous avons si peu de renseignements, il est nécessaire d'en soumettre l'usage à des règles précises. Trop souvent on l'a prescrit négligemment, par imitation, et sans poursuivre un but; aussi beaucoup d'observations manquent-elles de valeur. Aujourd'hui l'expérience est faite sur quelques points essentiels.

Toutes les fois que l'ingestion par la bouche est possible, on doit la préférer, d'abord, car c'est le procédé commode et inoffensif par excellence. D'autres sont plus actifs, mais celui-ci est, dans beaucoup de cas, d'une efficacité suffisante. Tous les malades ne s'endorment pas en dix minutes, mais beaucoup cèdent rapidement à une administration méthodique et suivie. La question est tout entière dans ces derniers mots. Il faut donner le remède à dose hypnotique, et entretenir le sommeil sans interruption, si ce n'est pour nourrir le malade. Il est certain que le chloral n'a de bons effets qu'à la condition d'exercer dans la plus large mesure son action physiologique sur les éléments nerveux; d'autre part, cette

action est passagère, on ne saurait trop le redire, et il faut la renouveler continuellement, pour empêcher l'excitation morbide de rentrer en scène. Or, les doses les plus diverses ont produit ces résultats; dès les premiers essais, on a donné successivement 6, 8 et 10 grammes de chloral hydraté dans les 24 heures; on est monté sans hésitation à 12, 15 et 16 grammes. Jamais on ne commencera par les chiffres élevés, et je ne crois pas qu'il soit prudent d'aller jusqu'à 30 grammes ; c'est alors que je perdrais confiance dans l'innocuité du médicament. Il n'y a point, d'ailleurs, de quantité à fixer d'avance ; Laurens ne savait pas au juste à quelles doses était prise la potion qu'il avait prescrite, mais sa malade était plongée dans un sommeil à peu près continu, et par suite, l'indication était remplie. En somme, on procèdera sans parti pris; l'agent médicamenteux sera ingéré par grammes jusqu'au sommeil et à la résolution musculaire ; puis, l'effet physiologique obtenu, on se gardera d'un zèle exagéré, mais on mettra tout son soin à l'entretenir, se souvenant que, pour compléter l'antagonisme, « l'action thérapeutique doit être aussi soutenue que l'action malfaisante est durable (Gubler). »

Mais il y a des formes dysphagiques, dans lesquelles on est obligé de renoncer tout d'abord à la voie buccale. Parfois la sensation d'âcreté produite à la gorge est assez prononcée pour éveiller le spasme pharyngien ou pour causer une répugnance invincible. Enfin, l'estomac peut avoir ses caprices, il faut s'y attendre. En pareil cas, la voie rectale se présente; le médicament est absorbé facilement, et produit les mêmes effets que par la bouche. L'injection hypodermique serait aussi expéditive, et même, comme les expériences le démontrent, plus efficace que les deux moyens précédents, n'étaient les propriétés caustiques du chloral. Pour en introduire sous la peau plusieurs grammes en quelques heures, il faut user d'une solution concentrée, ou multiplier les piqûres ; des eschares et des abcès peuvent se former ; l'absorption est ralentie, et de nouvelles sources d'irritation ajoutées à la première. Aussi, bien qu'on les ait employées quelquefois (Verneuil, Bourneville, Polaillon), les injections hypodermiques ne sont-elles pas à recommander.

Que faire, si l'introduction par le tube digestif est impossible ou inefficace? C'est une question délicate que celle des *injections veineuses* de chloral. Pratiquées d'abord sur les animaux par Labbée et Goujon, puis par le professeur Oré (de Bordeaux), elles sont devenues le meilleur procédé de laboratoire pour endormir les animaux et les plonger rapidement dans une anesthésie complète, qui permet d'exécuter une opération laborieuse sans avoir la peine d'entretenir la respiration ou l'insensibilité. Reste à savoir dans quelle mesure on peut les utiliser en clinique.

Oré fit la première tentative; il injecta dans les veines d'un tétanique 3 grammes de chloral en quatre fois ; le sommeil vint en 7 minutes, et les symptômes furent subitement amendés; semblable résultat fut obtenu à plusieurs reprises, mais le malade finit par succomber. Un second fait fut communiqué par le même auteur à l'Académie des sciences : injection par une veine radiale de 9 grammes de chloral dans 10 grammes d'eau, en deux fois, et à trois ou quatre minutes d'intervalle ; sommeil profond, action immédiate sur les symptômes, anesthésie. Nouvelles injections pendant les deux jours suivants, amélioration notable ; continuation du chloral par la bouche ; guérison. Depuis cette époque, Labbée à la Pitié, Cruveilhier à Saint-Louis, Tillaux à Lariboisière, Lannelongue à l'hô-

pital Saint-André de Bordeaux, firent des injections veineuses : les quatre cas se terminèrent par la mort. Cruveilhier, Tillaux et Lannelongue trouvèrent à l'autopsie des caillots dans les veines et dans le cœur. Alors s'éleva une discussion passionnée entre la Société de chirurgie et le champion du procédé nouveau. Oré s'est ardemment défendu contre toutes les attaques, et j'essaierai d'abord de résumer ses arguments.

Il n'est pas de moyen plus sûr que l'injection veineuse pour obtenir les effets du chloral, parce qu'il n'est pas de voie plus directe pour l'introduire dans la circulation. Aussi voit-on la contracture céder à mesure que le médicament pénètre, le calme revenir et le tétanos disparaître à vue d'œil; jamais le sommeil n'est si profond, la résolution musculaire si générale. L'injection est facile à pratiquer. Quoi de plus simple que d'appliquer une ligature sur le bras, de plonger dans une veine ainsi gonflée un trocart capillaire, puis, la canule restant seule dans le vaisseau, d'y adapter la seringue à injection? L'opération a été faite un grand nombre de fois sans coup férir par Oré lui-même, par Deneffe et Van Wetter, chauds partisans de la méthode. — On a demandé si, l'action du chloral devant être souvent renouvelée, il serait pratique de faire pendant un mois cinq ou six injections par jour. A cela il faut répondre que l'action du chloral est décuplée par la pénétration directe au sein des vaisseaux, qu'elle est immédiate et durable, qu'une faible quantité anéantit le pouvoir excito-moteur, que 30 grammes en tout chez un malade ont amené d'excellents résultats, enfin qu'il suffit d'une injection, deux au plus, par 24 heures; tandis que, par la voie digestive, les effets sont plus lents à s'établir et plus vite dissipés, d'où l'obligation d'aller jusqu'à 200 grammes et au delà. L'injection veineuse est inoffensive, elle ne produit « ni phlébite, ni caillots. » Jamais, dans une foule d'expériences, Oré n'a vu pareil accident survenir; Vulpian, Carville ont proclamé l'innocuité constante de l'opération; chez l'homme, Oré a fait jusqu'à 9 piqûres successives sans résultat fâcheux; Léon Labbée, Hanot et Cartaz, Tillaux dans un fait récent (*Soc. de chir.*, 1er mars 1877) n'ont pas obtenu la guérison, mais ont trouvé à l'autopsie les veines intactes; Deneffe et Van Wetter ont injecté le chloral un grand nombre de fois sans causer ni phlegmasie, ni coagulation. Comment donc se fait-il que Tillaux chez son premier malade, Cruveilhier et Lannelongue aient été moins heureux? La faute en est au manuel opératoire. Cruveilhier ponctionne à travers la peau, arrive dans le tissu cellulaire, et n'obtient qu'un phlegmon étendu; changeant alors de procédé, il dénude la veine, la soulève, la divise et introduit la canule. L'interne de Tillaux manque une première fois la veine, enfonce l'aiguille plus bas et fait une première injection, enlève la canule et recommence plus haut. Lannelongue réussit d'abord sur une veine radiale, mais par excès de prudence, il prolonge l'opération pendant 27 minutes; le lendemain, il essaie plusieurs piqûres, effleure les vaisseaux et pousse dans le tissu cellulaire. Les trois chirurgiens ont manqué aux préceptes qui rendent l'opération innocente et facile. On doit employer l'outillage conseillé par le professeur de Bordeaux; le trocart est très-effilé, la tige du piston exactement graduée, un treillage aussi fin que possible arrête les corps étrangers qui pourraient pénétrer inaperçus. On pique la veine d'emblée, sans dénudation ni dissection d'aucune sorte, après avoir appliqué une ligature sur le membre; on retire le trocart, et si le sang coule, on adapte

la seringue. On pousse une petite quantité de solution, 1 ou 2 grammes, en observant le malade ; si aucun phénomène inquiétant ne se produit, on continue doucement jusqu'à 5, 6 et 8 grammes, qui chez l'adulte suffisent pour abolir la puissance réflexe ; tout est fini en une seule injection, qui doit durer au maximum 10 minutes, car plus longtemps, la présence d'un corps étranger dans la veine est dangereuse. — Quelle solution faut-il préférer ? Le chloral, mis en contact avec le sang dans un verre de montre, le coagule comme si on y versait de l'alcool ; la solution à moitié agit promptement ; au cinquième, l'effet ne se produit qu'à la longue, à un plus faible degré. Aussi le professeur Vulpian a-t-il recommandé ce dernier chiffre, qui lui paraît sans danger, tandis qu'une solution plus forte pourrait amener la thrombose veineuse, l'excitation de l'endocarde, l'embolie pulmonaire. Oré n'a rien vu de semblable avec 10 grammes de chloral pour 10 grammes d'eau ; il est toutefois disposé à diluer davantage, parce que certains troubles passagers de la respiration lui semblent dus à l'état poisseux du sang, causé par le chloral, et à la gêne de la circulation pulmonaire. Il conseille aussi de combattre l'acidité en ajoutant, par gramme de chloral, deux ou trois gouttes d'une solution de carbonate de soude titrée au dixième, de filtrer avec le plus grand soin, et de faire passer de l'eau distillée dans la seringue, afin d'enlever tous les corps étrangers. A part les caillots et la phlébite, l'action sur le cœur est à craindre, et l'arrêt subit de la respiration a été vu dans quelques expériences ; mais on n'avait pas dosé le chloral en tenant compte du poids des animaux. Il faut répéter qu'aujourd'hui la méthode n'est plus à ses débuts, et que la limite de 8 grammes pour une injection bien faite, est celle que la prudence permet d'atteindre. Cependant on devra toujours considérer comme imminentes la syncope et la suspension des mouvements respiratoires, aussi bien que sous l'influence du chloroforme ; toujours on aura sous la main une machine à courants induits, prête à fonctionner, car l'électricité est le plus puissant moyen pour ranimer les animaux que le chloral a mis en état de mort apparente ; Oré l'a démontré, Vulpian à son tour y insiste.

Dans l'exposé qui précède, je n'avais en vue que mon sujet ; aussi, laissant tout ce qui m'en aurait écarté, n'ai-je voulu m'occuper en aucune façon des injections veineuses comme procédé d'anesthésie chirurgicale. J'ai maintenant à conclure sur leur utilité dans le tétanos.

Quand on a sous les yeux toutes les pièces du procès, on donne raison, d'une façon générale, au professeur de Bordeaux. Par nulle autre voie le chloral n'amène plus vite et n'entretient plus longtemps le calme et la résolution musculaire. Avec l'outillage voulu et une habileté commune, on a le droit d'affirmer que l'injection veineuse est facile ; qu'on peut la répéter aussi souvent qu'il le faut ; qu'à la condition d'adopter scrupuleusement le *modus faciendi* dont l'expérience a démontré la valeur, elle ne produit en général ni lésions graves, ni phénomènes inquiétants. Cependant l'observation de Lannelongue, même après les commentaires d'Oré, laisse une arrière-pensée sur les causes de la mort ; une opération délicate, sinon difficile, une solution même assez faible pour être employée couramment dans les expériences, risquent toujours de fournir des résultats inattendus ; s'il est vrai que le chloral peut nuire, il est surtout menaçant quand il agit vite et bien. D'autre part, une observation du Dr Lande et les expériences de Léo Testut ont beau nous montrer l'action

irritante du chloral sur l'estomac, il est bien difficile de considérer l'ingestion par la bouche comme aussi périlleuse que l'introduction par les veines ; la clinique a trop souvent prouvé la tolérance du tube digestif pour que nous puissions renoncer à cette voie si commode.

Somme toute, on endort bien des malades avec la potion, et c'est toujours par là qu'il faut commencer. Le malade est suivi d'heure en heure ; si le médicament est ingéré sans encombre et si le calme se produit, on s'en tient naturellement au procédé le plus simple. En cas de dysphagie ou de répugnance absolue, on essaie la voie rectale, et on guette l'action physiologique ; l'opinion, à cet égard, doit être fixée dans le plus bref délai.

Mais rien ne se dessine avec franchise, il vient quelque somnolence, les contractures sont légèrement modifiées ; les paroxysmes, d'abord un peu ralentis, reprennent leur fréquence et leur intensité ; vainement on arrive à 12 et 15 grammes dans l'espace de deux jours, on n'obtient que des rémissions incomplètes, la maladie se généralise et devient pressante en dépit du chloral ; que va-t-on faire ? Et surtout que fera-t-on si le premier jour l'effet de la potion est nul, si le malade est sans sommeil et sans repos, si dès le début les efforts de la thérapeutique sont dominés par l'acuité du mal ? Inutile d'insister sur une médication frappée d'impuissance. Il faut changer, mais pour un remède plus énergique, et non pour des moyens d'efficacité décroissante. N'abandonnez pas le chloral, donnez-le en injections veineuses ; leur danger, si tant est qu'il existe, s'efface devant la gravité de la situation. Elles pourront échouer souvent, comme elles l'ont déjà fait, mais il me semble qu'on est bien sévère en disant qu'elles sont inutiles et dangereuses, ou quand on en veut faire une ressource ultime. Il faut les employer à temps, contre les tétanos qui résistent ; elles sont opportunes dans tous les cas, malheureusement nombreux, où l'introduction du chloral par les voies digestives est impossible ou demeure sans effets marqués.

En résumé, il en est du chloral comme de l'intervention chirurgicale : la règle est de procéder des moyens simples aux compliqués, de se décider promptement, et de suivre l'indication jusqu'au bout. A ces conditions, la médication chloralique est aujourd'hui la meilleure : elle agit directement sur la puissance réflexe, elle amène une sédation rapide, sans congestion des centres nerveux, sans période d'excitation préalable ; le sommeil n'est pas lourd, la nutrition n'est pas troublée, aucune méthode active n'a moins d'inconvénients et de dangers.

Un dernier mot. Le chloral n'est pas un spécifique infaillible ; et, pour y trouver une précieuse ressource, le point capital, si je ne me trompe, est de l'utiliser autrement qu'on ne l'a fait jusqu'ici. Le premier mouvement, à son apparition, fut de l'employer seul, par excès de confiance ou afin de l'éprouver ; plus que jamais, on oublia la chirurgie ; si le tâtonnement des premiers jours, ou l'insuffisance du chloral bientôt reconnue en maintes occasions, porta les praticiens à lui associer d'autres agents, ce n'est pas le milieu et le traitement local, c'est encore moins la névrotomie qu'on lui donna comme auxiliaires ; on l'unit à l'opium, à la belladone, au bromure de potassium, assez pour rendre obscurs ses effets, et sans rien ajouter à sa vertu. L'absence de méthode conduisit à l'opinion, fondée à certains points de vue, trop sévère à d'autres, qu'il est seulement palliatif. Oui, si on mesure l'intensité de son action ; mais

on n'a pas prouvé qu'il ne lutte pas directement, dans l'intimité de la cellule nerveuse, contre l'impression tétanique. Aujourd'hui, nos efforts tendent à sortir de l'empirisme; il ne s'agit plus d'isoler le chloral pour juger de sa valeur absolue; il est urgent de lui donner du secours, mais non sous la forme d'agents peu fidèles et sans but précis; c'est la main du chirurgien qui doit lui préparer un terrain favorable, et faire en sorte que la besogne qu'on lui impose ne soit pas accablante. Si vous partez de ce principe qu'il a de bonnes intentions, mais qu'il est *plus faible* que le tétanos, alors vous le soutiendrez en renouvelant les doses, vous le conduirez à l'occasion par le chemin le plus court, celui des veines, et avant tout vous couperez, s'il y a moyen, les communications entre la périphérie et la moelle, afin d'empêcher l'ennemi d'appeler sans cesse à lui de nouvelles réserves.

2°. Je ne veux, ni reprendre en détail tous les documents du passé, ni entrer dans une analyse approfondie des moyens que le chloral a supplantés. Cependant j'ai plusieurs motifs pour en dire quelques mots : beaucoup de praticiens, entraînés par les insuccès du chloral, ont continué dans ces dernières années les anciennes médications, d'où il suit qu'on ne peut les effacer entièrement; d'autre part, quelques-unes ont des avantages certains; enfin il est bon d'établir sommairement l'insuffisance de plusieurs d'entre elles, qui ne justifient pas la confiance qu'on a pu leur accorder.

L'*opium* est-il rationnel? « *Opium, me Hercle, non sedat !* » Cl. Bernard a mis en lumière les propriétés excitantes de ses alcaloïdes; parfois, dans l'intoxication aiguë chez l'homme, il y a du délire, des hallucinations, des convulsions comme tétaniques. C'est presque toujours au milieu de convulsions violentes que succombent les animaux. Les premiers effets de l'opium se font sentir sur le système nerveux, dont l'excitabilité est d'abord accrue. L'action de la morphine diffère tout à fait de l'anesthésie chloroformique : elle produit la stupéfaction de l'animal, mais ne le rend pas insensible. Un bruit un peu intense, un coup frappé sur la planche où il repose, le font tressaillir dans tous ses membres. On constate merveilleusement, chez les grenouilles, la période des convulsions tétaniques et de l'exaltation du pouvoir réflexe de la moelle, avant celle de la paralysie.

Et cependant l'opium fait dormir. Tout *narcotisme* aboutit en fin de compte à la résolution musculaire. Mais la question est de savoir par quel mécanisme, et si les faits nous autorisent à dire que l'action du médicament est directement contraire à celle du mal. Nous avons vu le chloral amener une sédation franche, immédiate et de bon aloi; mais il ne suffit pas de paralyser un tétanique pour le guérir, et l'abolition des fonctions nerveuses par un poison qui d'abord les excite, n'est pas ce qu'on réclame contre le tétanos. Il est vrai que, chez l'homme et à doses minimes, il n'y a pas de convulsions; mais alors l'action est nulle contre les symptômes, et les auteurs sont d'accord pour recommander les fortes doses; or, ces dernières n'arrivent à calmer qu'en détruisant : c'est ce que fait le tétanos lui-même.

Joffroy dit aussi : l'opium agit dans le même sens que la strychnine, en congestionnant la moelle. L'hypérémie, à la vérité, n'est pas la cause des phénomènes tétaniques, c'est une lésion consécutive. Mais il y a deux remarques à faire : l'hypérémie entretenue par l'opium, ne peut

qu'irriter secondairement la moelle et ajouter à la violence des symptômes; d'autre part, les médicaments qui anémient ou congestionnent les centres ne le font qu'en agissant primitivement sur les éléments anatomiques, c'est l'opinion vivement soutenue par le professeur Vulpian. Il semble donc que l'hypérémie consécutive trahisse le rôle caché du médicament : tétanos, opium et strychnine seraient synergiques, loin d'être antagonistes.

Les faits justifient bien peu l'emploi des opiacés. La convulsion tétanique n'est pas « visiblement arrêtée », comme nous le demandions plus haut. Si on les donne en petite quantité, leur influence est illusoire; combien de fois, dans ces dernières années, n'avons-nous pas vu les injections de morphine employées sans conviction, sans effets marqués, bientôt rejetées comme absolument inefficaces et remplacées par le chloral ou par tout autre agent! Administré *largâ manu*, l'opium arrive à engourdir le malade, mais il n'y a pas d'action immédiate, pas de relâchement musculaire qui s'établisse facilement et qui fasse prévoir le succès. Comment n'être pas frappé du fait de Murray, dans lequel 600 grammes de laudanum, pris en plusieurs jours, n'ont amené franchement ni sommeil, ni résolution du spasme? Hallopeau, traitant d'autres névroses, dit aussi que la morphine « n'a jamais modifié en rien les phénomènes convulsifs, non plus que le laudanum », ce qui ne doit pas étonner, puisqu'ils « augmentent l'excitabilité réflexe de la moelle ».

Demarquay a préconisé les injections de morphine dans l'épaisseur des muscles convulsés, autant que possible à l'émergence des nerfs. Le soulagement produit chez deux malades ne fera pas illusion; les injections hypodermiques ne donnant pas à beaucoup près les résultats obtenus par Demarquay, il est à croire que son procédé ne vaut que par l'action locale de la morphine, et qu'il est de nature à modifier plus ou moins les symptômes en laissant marcher la maladie. Ainsi fait l'acupuncture pure et simple, qui a parfois relâché des muscles; ainsi ferait la névrotomie, portant sur un cordon centrifuge.

La tolérance remarquable des tétaniques pour l'opium, ne suffit pas à le justifier. 7 grammes, 50 grammes d'extrait thébaïque, 30 grammes de laudanum ont été donnés en un jour, et n'ont pas empêché la guérison. Mais qu'ils l'aient favorisée, c'est au moins contestable. Et quand on songe à l'assoupissement prolongé, à l'anorexie, aux vomissements, à la constipation, à l'état déplorable du tube digestif, comment n'être pas rebuté par les dangers d'une médication dont les vertus sont plus que douteuses? Quelle que soit l'opinion définitive au sujet du chloral, ce dernier, à beaucoup d'égards, l'emportera toujours, et la conclusion de Joffroy me paraît la meilleure : l'opium doit être banni de la thérapeutique du tétanos. C'est avec plaisir que je le vois figurer le dernier sur la liste des médicaments recommandés par Jones, après le dépouillement d'un grand nombre de faits.

Soyons moins sévères pour la *belladone*. Elle stupéfie les nerfs sensitifs et décongestionne les centres nerveux, c'est une présomption en sa faveur; et, soit dit en passant, il est curieux de voir deux substances réputées antagonistes, l'opium et la belladone, employées au même titre et dans la même maladie. Fitzgibbon, dans un travail que j'ai cité, l'a beaucoup préconisée, en s'appuyant sur l'autorité de Brown-Séquard.

On ne va pas loin avec la belladone, et c'est le cas de répéter, à l'instar du professeur Le Fort, que les malades guéris par elle sont ceux qui devaient guérir; cependant elle est rationnelle, et peut à l'occasion, comme son alcaloïde l'*atropine*, servir d'adjuvant à une médication plus active. Elle a un grand défaut, c'est de tarir les sécrétions, dans une maladie où l'opinion générale commande de les provoquer, pour amener une détente favorable.

Le *seigle ergoté* mérite aussi quelques éloges. Il agit de la bonne manière sur les vaisseaux de la moelle, et le professeur de Renzi l'associe judicieusement à la belladone, dans son traitement par le calme absolu. L'extrait aqueux et l'ergotine peuvent être administrés, comme plusieurs médecins le font aujourd'hui, en injections hypodermiques. Malheureusement, l'ergot a ses dangers; dans un cas, on a vu survenir la gangrène du moignon (Joffroy, communication orale).

La *fève de Calabar* et l'*ésérine*, très-aimées des Anglais, ont amené dans certains cas, il faut le reconnaître, une rémission utile du trismus et de l'opisthotonos; on en voit des exemples parmi les faits analysés par Jones; dans l'observation de Levrat (th. d'agrég. de Richelot, p. 130), chaque injection hypodermique de sulfate d'ésérine (de 1 à 4 milligr.) provoque un relâchement immédiat de la mâchoire, qui dure 20 minutes, et qu'on met à profit pour nourrir le malade. Les trois cas rapportés par Dickinson et Pollock, plaideraient dans le même sens. Mais on a pu dire aussi que les propriétés physiologiques de cet agent sont loin de le recommander, que les animaux sont morts tétanisés, et que le fait concorde avec les récits des voyageurs sur la fin des malheureux condamnés à l'épreuve de la fève. Les préparations de l'ésérine ont une composition très-variable; de là viennent en partie les divergences d'opinion sur les effets qu'elle produit. Watson croyait à son antagonisme avec la strychnine; mais le travail de Martin-Damourette, en nous montrant son influence excitante sur la moelle et paralysante sur les nerfs, sa tendance à produire les convulsions quand on la donne à forte dose, enfin son antagonisme avec l'atropine, nous invite médiocrement à l'utiliser dans le tétanos.

Le *bromure de potassium* a certainement une bonne action sur la sensibilité générale et sur le pouvoir réflexe de la moelle. Aucune substance ne paraît mieux indiquée; mais, à moins d'employer les fortes doses, qui sont dangereuses (10, 20 et 30 grammes), il agit avec paresse, à longue échéance, contre un mal qui envahit rapidement, et sur lequel il faut mettre la main dès la première heure, comme on le fait avec le chloral. Le bromure est trop faible et n'a d'autre valeur que celle d'un palliatif. Dans l'observation analysée par Guichard, il a rendu quelques services, mais n'a pas sauvé le malade.

Le *chloroforme* et l'*éther*, en qualité d'anesthésiques, ont pu faire naître beaucoup d'espérances. Mais on signale des cas où le malade a failli mourir pendant la période d'excitation, d'autres où il est mort en effet. Liégard, cependant, a vivement préconisé le chloroforme, en insistant sur les règles qui doivent le rendre efficace. Le point essentiel est d'entretenir le sommeil, et de ne pas se contenter d'une anesthésie temporaire; puis on prendra les précautions nécessaires pour diminuer la période d'excitation. Mais comparez l'embarras extrême, sinon l'impossibilité, des inhalations prolongées indéfiniment, avec la simplicité

de la médication chloralique, et, n'y eût-il que cette différence, vous jugerez combien la dernière est supérieure. En somme, on a vu guérir des malades après des inhalations incessamment répétées; chez d'autres, l'anesthésie, moins souvent renouvelée, a donné des rémissions temporaires, mais il est douteux qu'elle ait rien changé à la marche du tétanos. Simonin, pour plonger son malade dans une atmosphère de chloroforme, en a dépensé jusqu'à 20 kilogrammes; on l'a donné en potion, mais sous cette forme son insuffisance est notoire; enfin, on l'a diversement associé, notamment avec le chloral. Nul doute que l'action permanente du chloroforme puisse être salutaire; mais c'est un agent qui n'a pas su se faire accepter, à cause des difficultés de son emploi, et qui est aujourd'hui débordé par la médication chloralique.

J'en dirai autant du *nitrite d'amyle*. Quelques auteurs l'ont employé, Forbes en a fait l'éloge. Mais, outre que l'opinion n'est pas encore faite sur ses vertus, il aura toujours l'inconvénient d'être donné sous forme d'inhalations intermittentes, ou d'exiger une intervention continuelle.

Les *courants continus* sont encore un moyen palliatif. Ils suspendent le symptôme en passant par la moelle; c'est la double condition exigée pour mériter une étude sérieuse. Mais leur action, souvent très-nette, paraît aussi très-fugitive; il semble qu'ils fassent une impression vive sur la cellule nerveuse, sans apporter de profonds changements dans sa nutrition. Matteucci et Nobili virent les muscles se relâcher, l'amélioration durer plusieurs minutes, puis les contractions revenir pendant l'application du courant; à mesure que celle-ci était renouvelée, les effets salutaires devenaient moins nets, et enfin cessèrent complétement. Chez le malade soigné par Dubreuil, Lavaux et Onimus, la détente complète amenée par les courants ne durait que pendant leur passage. Un malade du professeur Le Fort fut comme ressuscité, mais bientôt la maladie reparut et se termina fatalement; dans un cas du professeur Verneuil, il y eut aussi un effet immédiat, qui n'empêcha pas le retour des accidents et la mort. Il faut, bien entendu, placer les électrodes sur la colonne vertébrale, ou en même temps sur l'épine et sur les membres, comme l'a fait Mendel. Legros et Onimus, Dubreuil recommandent les courants descendants, comme capables d'arrêter les convulsions produites par la strychnine, tandis que les ascendants ramènent la vie dans l'intoxication par le chloroforme; cependant, Le Fort et Verneuil ont employé ces derniers, qu'ils ont trouvé aussi résolutifs que les autres.

L'*ammoniaque*, que Stutz appelait « une manière nouvelle et sûre de guérir le tétanos », surtout le *jaborandi*, et peut-être les *mercuriaux*, malgré l'opinion défavorable de Larrey, peuvent être utiles par la salivation et la diaphorèse. Dans le cas de Ferrini, l'influence du jaborandi sur le trismus paraît l'emporter sur celle du chloral. Tout ce qui est sudorifique et sialagogue, tout ce qui pousse aux sécrétions est d'un bon usage contre le tétanos, et les auteurs ne varient pas sur cette indication formelle; la sudation ne peut être que bienfaisante et contribuer à la détente générale, et ce serait le mérite des préparations de l'opium, si on devait les conserver. Cette médication adjuvante est celle sur laquelle je veux insister en terminant l'énumération des moyens qui jouissent encore de quelque faveur. L'édredon, la ouate autour des membres, sont encore les moyens les plus sûrs. A ce point de vue, les *bains de vapeur* ne sont pas à négliger entièrement; mais qu'on y prenne garde, c'est à la

condition d'être donnés sans faire sortir le malade de ce repos que j'ai considéré comme obligatoire ; autrement, nous ne guérirons par ce procédé que les tétanos bénins et tolérants. Aussi faut-il proscrire les bains ordinaires, qui seraient bons en eux-mêmes s'ils n'exposaient au refroidissement et n'obligeaient à des mouvements désastreux. A plus forte raison, les bains froids, les affusions froides, la glace appliquée sur l'épine, sont-ils des moyens irrationnels et dangereux, en dépit des rares exemples qu'on a cités à leur actif.

Je n'ai rien à dire du *haschisch*, de l'*hyoscyamine*, de l'*acide salicylique*, une fois employé par Wunderlich, des *alcalins*, des *émissions sanguines*, etc. Une mention favorable est due au *sulfate de quinine*, qui a deux fois réussi au Dr Coste (de Marseille) contre le tétanos traumatique, et dont l'indication est naturelle dans les formes paludéennes signalées plus haut. Enfin, je ne crois pas utile de compléter une énumération fastidieuse, qu'on trouvera partout dans les traités et dans les revues critiques.

III. — La dernière méthode, celle qui se propose d'enrayer directement la contraction musculaire, ne m'arrêtera pas longtemps. C'est la médication symptomatique dans toute sa pureté, c'est la plus haute expression de l'empirisme, c'est la série des procédés qui lâchent la proie pour l'ombre. Ainsi fait l'*acupuncture* déjà citée, ainsi font les *liniments* chloroformés ou autres, le *sulfocyanure de potassium* qui a la réputation d'être un poison musculaire, et avant tout le *curare*, sur lequel on s'est jeté d'abord parce qu'il abolit les mouvements, et qui a donné de si grandes déceptions. S'il est vrai qu'il n'agit pas sur la moelle et ne s'adresse qu'aux plaques de Rouget, on voit combien il serait peu logique de compter sur lui, et combien le professeur Vulpian a raison de dire qu'il n'a jamais eu d'influence favorable sur l'issue du tétanos. Autant vaudrait chercher la guérison en faisant passer les courants continus dans les muscles seuls. J'ai dit que les injections intramusculaires faites par Demarquay me paraissaient agir de la sorte; il n'est pas jusqu'à l'ésérine qui ne soit passible du même reproche, s'il est vrai, comme le dit Martin-Damourette, qu'elle paralyse les nerfs moteurs et excite les centres nerveux. Le seul mérite qu'il faudrait reconnaître à une médication de ce genre, c'est d'ouvrir la bouche et de faciliter l'ingestion des aliments, peut-être aussi de retarder l'asphyxie.

Conclusion. — Fondée sur la pathogénie, la double indication à remplir est de *supprimer l'irritation causale* et de *guérir le mal déjà fait*. Ainsi comprise, la thérapeutique du tétanos repose aujourd'hui sur les quatre points suivants : milieu, intervention chirurgicale, médication chloralique, agents auxiliaires.

La première pensée qui doit venir est de réaliser un *milieu* favorable. C'est la condition générale, nécessaire, trop souvent négligée, sans laquelle tous les traitements peuvent se trouver impuissants : laisser dormir les extrémités nerveuses loin de la lumière et du bruit, dans une température uniforme.

Cela fait, deux séries de moyens actifs se présentent, qui répondent aux deux indications principales. Loin de préférer l'une à l'autre, il faut les combiner ; ne pas faire tout, c'est ne rien faire. Loin d'entamer l'une avant l'autre, il faut dès le début les faire marcher parallèlement.

La *série chirurgicale* peut être ainsi résumée : le chirurgien examine

la blessure et y cherche la cause du mal; un point très-sensible de la plaie ou de la cicatrice, un « bourgeon tétanigène, » un ongle incarné lui suffisent pour agir, il détruit ce foyer d'irritation, insignifiant en apparence. Quand l'intervention locale promet d'avoir quelque valeur, une opération plus grave est naturellement différée; le lendemain au plus tard, si la maladie a marché, en même temps qu'on s'efforcera d'augmenter l'action du chloral, l'œuvre sanglante sera complétée en toute hâte. Quand il n'y a pas lieu de toucher à la blessure, et que le traitement local se borne au pansement le mieux approprié, sans délai il faut choisir entre l'amputation et la névrotomie; c'est affaire de tact, et j'ai dit pour quelles raisons. Après un écrasement des doigts, on peut adopter la première; le plus souvent, la névrotomie l'emporte. Quoi qu'il en soit, en présence de l'aura et des phénomènes locaux, une opération est de rigueur; en leur absence, elle est encore indiquée, puisque c'est toujours la plaie qui produit les accidents. Trois étapes successives sont ainsi parcourues dans les 24 heures, pansement modèle, suppression du foyer traumatique, interruption du courant nerveux; la chirurgie n'abandonne la lutte qu'après avoir accompli sa tâche.

Série médicale : l'hydrate de chloral est administré par la bouche, à doses successives ainsi que je l'ai dit; s'il y a dysphagie, au début, si elle vient ensuite, par le rectum. De deux choses l'une, ou le calme et la résolution s'établissent franchement, et donnent à penser que l'ingestion du chloral par la voie digestive, aidée des premières manœuvres de la chirurgie, suffira pour dominer la situation; ou la maladie reste maîtresse, en tout ou en partie, du terrain qu'elle occupe. L'hésitation n'est pas permise quand les effets sont nuls; mais en présence des rémissions incomplètes, le jugement devient périlleux, et il est difficile de dire à quel moment l'injection veineuse est obligatoire. Ce qu'il est permis d'affirmer, c'est qu'on aurait tort de reculer devant elle, et que la faire intervenir quand il n'y a plus d'espoir, c'est la condamner sans l'entendre. Je pense que dans les cas où, pendant huit jours et plus, potions et lavements ont été prescrits invariablement, bien que la maladie reparût plus pressante à chaque réveil, la médecine a capitulé avant d'avoir épuisé tous ses moyens de défense.

Quant aux *auxiliaires*, on peut les unir au chloral de parti pris et dès l'origine, ou plus tard, si son action périclite. On pensera au seigle ergoté, à la belladone, au jaborandi, avant tout aux sudorifiques.

Je n'ai pas la prétention d'avoir posé une règle absolue et définitive, mais pour ma part je n'hésiterai pas, jusqu'à nouvel ordre, à suivre cette ligne de conduite. J'insiste encore sur la nécessité du calme parfait, de la méthode chirurgicale, de la bonne administration du chloral. Aucune hiérarchie n'est à faire entre ces trois termes; c'est leur union intime qui constitue, à l'heure actuelle, la meilleure thérapeutique. Peut-être verra-t-on la médication chloralique annihilée moins souvent par la violence des symptômes, quand on lui aura donné, pour condition préalable et pour raison d'être, la suppression des influences qui viennent la contrecarrer, quand on aura franchement adopté un principe essentiel, celui de n'oublier aucune des indications tirées de la pathogénie, et de proportionner la vigueur du traitement à l'intensité du mal. Je répète que rien n'est à négliger; bien rarement on a fait *ce qu'il faut*. Qu'on se décide à prendre les plus minutieuses précautions, à ne pas s'arrêter en

chemin, qu'on se départisse enfin du laisser-aller que donne le scepticisme, et peut-être en viendrons-nous à ranger le tétanos parmi les maladies graves dont la science, toujours plus pénétrante, a heureusement modifié le pronostic.

DES BACTÉRIENS ET DE LEUR ROLE PATHOGÉNIQUE.

Par G. NEPVEU.

PREMIÈRE PARTIE. — ANATOMIE, PHYSIOLOGIE.

Consulter dans la *Revue des sciences médicales* les articles suivants :

Pasteur, Frémy, Béchamp et Estor, Rindfleisch, Grimm, *I*, p. 424 et suiv. Bais, *I*, p. 1016. — Nedvetzky, *I*, p. 1017. — Klebs, *I*, p. 1018. — Eberth, *II*, p. 110. — Grimm, *II*, p. 483. — Béchamp, *II*, p. 67 et 486. — Onimus, *II*, p. 489 et 1033. — Bochefontaine, *II*, p. 490. — Chauveau, *II*, p. 490. — Riess, *II*, p. 1032. — Baxter, *III*, p. 81. — Hollis, *III*, p. 91. — Osier, Schæfer, *III*, p. 131. — Colin, *III*, p. 451. — Clementi, *III*, p. 454. — Béchamp, Davaine, *III*, p. 456. — Paschutin, *III*, p. 529. — Birch-Hirschfeld, *III*, p. 567. — Dolschenkow, *III*, p. 570. — Eberth, *III*, p. 572. — Heiberg, *III*, p. 574. — Béchamp, *III*, p. 575. — Hencke, *III*, p. 651. — Billroth, Tiegel, Panum, *IV*, p. 463. — Demarquay, *V*, p. 308. — Ranke, *V*, p. 309. — Feltz, Servel, Hiller, *V*, p. 506. — Landau, *V*, p. 508. — Demarquay, *V*, p. 509. — Zuelzer, Henrot, *V*, p. 510. — Traube, Gschleiden, Hiller. *V*, p. 511. — Béchamp, Burdon Sanderson, *VI*, p. 93. — Bastian, *VI*, p. 94. — Richardson, Hollis, *VI*, p. 95. — Riemschneider, Feltz, Cavafy, *VI*, p. 96. — Moxon, Goodhart, *VI*, p. 522. — Menzel, *VI*, p. 52. — Huefner, *VIII*, p. 515. — Heidenreich, *VIII*, p. 590. — Gerber, Birch-Hirschfeld, *IX*, p. 593.

Renseignements bibliographiques : II, p. 1040; — *III*, p. 813; — *IV*, p. 844, 726, 727, 731, 743; — *V*, p. 381, 391, 755; — *VI*, p. 357, 389; — *VII*, p. 418, 835; — *VIII*, p. 433, 825; — *IX*, p. 431, 815.

Consulter encore les travaux suivants :

Jahresbericht ueber pflanzliche und thierische Parasiten, par Ponfick (*Virchow's und Hirsch's Jaresbericht*, 1873). — Beitræge zur Biologie der Bacillen, par Cohn (*Beitræge zur Biologie der Pflanzen*, *II*, *p.* 249, 1872, Breslau). — Les ferments figurés, par Guillaud (*Thèse d'agrég.*, Paris, 1872). — Just (*Botanische Jahresbericht*, 1874). — Histoire de la création, par Hœckel (Paris, 1874).

— Sur la putréfaction, par **Robin** (*Journ. de l'Anat.*, 1875). — **Hoffmann** (*Bot. Zeit.*, avril et mai 1869. Traduit dans les *Annales des sciences natur.*, *XI*, *p.* 5 à 71, 1869). — Bactéries, par **Davaine** (Art. du *Dictionn. encyclop. des sciences médicales*, 1869). — Idem, par **Eberth** (*Virchow's Archiv*, *LXII*). — Idem, par **Kolaczek** (*Centralblatt f. Chirurg.*, 1875). — Idem, par **Klebs** (*Archiv f. exper. Pathol.*, 1873). — Idem, par **Hensen** (*Arch. für mikr. Anat.*, III).— Zur Naturgeschichte der Vibrionen, par **Paschutin** (*Arch. für mikr. Anat.*, VIII, 4e livr. p. 414). — Mutabilité des germes microscopiques, par **Duval** (*Journ. de l'Anat.*, IX, 1873). — Traité du microscope, par **Robin** (2e édit., 1877, p. 926-952). — De quelques phénomènes de coloration chez les bactéries, par **de Seynes** (*Congrès de Lille*, 1874). — Versuch eines Systems der Mycetozoën, par **J. Rostafinsky** (*Inaug. dissert.*, Berlin, 1873). — Distinction des ferments chimiques et physiologiques, par **A. Muntz** (*Compt. rend. Acad. d. sc.*, 1875).—Verhalten der Bacterien zum Sauerstoff, par **Cohn** (*Beitræge zur Biologie der Pflanzen*).—Idem, par **Bert** (*Comptes rendus*, LXXX, p. 1579, et *Soc. de biol.*, séance du 23 juin 1877.) — Naissance de proto-organismes dans les milieux qui sont a l'abri de l'air, par **Onimus** (*Acad. des sciences*, 1874). — Pflanzliche Parasiten, par **Zürn** (*II Theil*). — An account of the recent researches into the history of the Bacteria, made by and under the direction of prof. Cohn, by **F. Jeffrey Bell** (*Quaterly Journ. of microscopical science*, p. 259, 1876). — Note on Bacterium rubescens, by prof. **Lankester** (*Ibid.*, p. 27 et 278, 1876). — Ueber einige durch Bacterien gebildete Pigmente, par **Schrœter** (*Beitræge zur Biologie der Pflanzen*, II, p. 109). — Untersuchungen über Bacterien, par **Ferd. Cohn** (*Ibid.*, I, 127, 1872).— Beitræge zur Kentniss der pathogenen Schistomykosen, par **Klebs** (*Arch. f. experimentelle Pathologie*, t. I, p. 31, 443; t. III, p. 305). — Entwickelungsgeschichte des Bacillus anthracis, par **Koch** (*Cohn's Beitræge zur Biol. der Pflanzen*, II, 3). — Copulation der ruhenden Schwærmsporen, par **Magnus** (*Naturforscher*, p. 73, 1875). — Einige Versuche ueber Faulniss und Faulnissorganismen, par **Paschutin** (*Virchow's Archiv*, p. 490, 1874). — Bacterien in normalen Blute, par **Kolaczek** (*Centralblatt f. Chir.*, p. 197, 1875). — Die Necrobiose in morphologischen Beziehung betrachtet, par **Nuesch** (*Schaffhausen*, 1875). — La putréfaction et la contagion dans leurs rapports avec l'état optique de l'atmosphère, par **Tyndall** (*Revue scientifique*, 10 juin 1876. — Art. Parasitisme, de **Lebert**, dans *Ziemssen's Pathologie*). — Recherches sur la structure et le développement des Bactériens, par **Martin** (*Comptes rendus de la Soc. de biol.; Gaz. médic.*, 15 avril 1875). — Ueber Coccobacteria septica im gesunden Wirbelthierkörper, par **E. Tiegel** (*Virchow's Arch.*, p. 453-470, 1874). — Ein Beitrag zur Kenntniss der Ernæhrungsverhæltnisse von Bacterien, par **L. Bucholtz** (*Arch. f. exper. Pathol. und Pharm.*, 22 mars 1877). — Ueber das primære Vorkommen von Bakterien in einem geschlossenen menslichem Ei, par **Haussmann** (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXVII, p. 11). — Étude sur les microzoaires ou infusoires proprement dits, par **E. de Fromentel** (Paris, 1875). — Naissance d'organismes dans les cellules des plantes et des animaux a l'abri de l'air (Zur theorie des Gæhrungsprocesse), par **Miesch et Karsten** (*Pharm. Centralblatt*, 1874). — Du rôle des organismes inférieurs dans les lésions chirurgicales, par **Nepveu** (*Gazette médicale*, 1875; — Sur la Bactérie charbonneuse et la Bactérie septique, par **Pasteur** (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. LXXXIV, p. 900; t. LXXXV, p. 102). — Études sur la fermentation et sur la putréfaction pour la question du rôle des organismes microscopiques dans les fermentations, par **Panum** (*Nord. med. Arkiv*, Band VIII, n° 29). — Sur la réduction des nitrate

PAR LES BACTÉRIES, par E. Griessmayer (*Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft zu Berlin*, Band IX, p. 855, 1876). — SUR LA QUESTION DES BACTÉRIES, par A. Hiller (Réplique à Weigert) (*Berlin. klin. Wochensch.*, n° 27, p. 396, 1877). — SUR LA QUESTION DES BACTÉRIES, par Carl Weigert (Réponse aux critiques de Hiller) (*Berlin. klin. Wochens.*, 1877, n° 18, p. 241, et n° 19, p. 261). — LES PROPRIÉTÉS PHLOGOGÈNES ET PYRÉTOGÉNÉTIQUES DES BACTÉRIES, par Arnold Hiller (*Berlin. klin. Wochens.*, 1877, n° 2, p. 21; n° 3, p. 34 et n° 6, p. 73). — SUR LES PHÉNOMÈNES DE DÉVELOPPEMENT DES ORGANISMES ANIMAUX, par Waldeyer. 49e réunion des naturalistes et médecins allemands à Hambourg, 1876. (*Berlin. klin. Wochens*, n° 50, p. 727, 1876. — DES CHAMPIGNONS ENVISAGÉS COMME CAUSES DE MALADIES INFECTIEUSES, par Fichter. Société médicale de Bâle, 5 octobre 1876. (*Corr.-Blatt f. schweiz. Aertze*, n° 21, p. 646, 1er 1876.). — QUELQUES MOTS SUR LA NATURE ET LA VALEUR DES PARASITES MICROSCOPIQUES, par F. Borel (de Neuchâtel). (*Corr.-Bl. f. schweiz. Aertze*, n° 12, p. 341 et n° 13, p. 390, 1877.) — NOUVELLES EXPÉRIENCES SUR L'EFFICACITÉ QUE POSSÈDE LA FILTRATION A TRAVERS DES CYLINDRES D'ARGILE POUR ANÉANTIR LE VIRUS DES LIQUIDES PUTRIDES, par Sanderson. (*Wiener medizinische Jahrbücher*, Heft III, p. 396, 1877.) — INJECTION DE BACTÉRIDIES DANS LE SANG, SANS AUCUN PHÉNOMÈNE D'INTOXICATION, par Livon (*Soc. de biol.*, 28 juillet 1877.) — EXPERIMENTER MED. MILBRANGIFT, par P. Voss, *Norsk Magaz. for Lägerid*, R. 3, Bd. 6, Forh. S. 105. — NOTE ON CERTAIN UNUSUAL COAGUGULATION APPEARANCES FOUND IN MUCUS, par C. Creighon (*Proceadings of the R. Society* t., XXV, p. 140.)

Quelques-unes des plus graves questions de la médecine et de la chirurgie se heurtent au grand problème du rôle des organismes inférieurs dans la pathologie humaine. Depuis que son importance a été si brillamment mise au jour par les travaux de Pasteur, d'innombrables recherches se sont succédé sur l'anatomie, la physiologie et le rôle pathogénique de ces organismes. Nous passerons en revue les plus importantes de celles qui ont paru dans ces dernières années.

Leur *histoire anatomique* présente un immense intérêt, elle a passé par des vicissitudes bien diverses et, il faut l'avouer, c'est de nos opticiens qu'elle dépend presque entièrement. Il faudrait des grossissements considérables pour en pénétrer l'organisation intime; la plupart d'entre eux se trouvent maintenant encore avec nos plus puissants microscopes à la limite extrême des objets visibles, aussi comprend-on facilement que leur *place dans l'échelle des êtres* ait été longtemps indéterminée.

Parmi ceux qui nous occuperont le plus, les bactériens découverts en 1678 par Lewenhœck, ont été placés par Spallanzani au dernier degré de l'échelle animale. Cette théorie a longtemps dominé dans la science. Les travaux de F. Müller, de Bory de Saint-Vincent, d'Ehrenberg, de Dujardin sont venus lui prêter appui. Ils prenaient alors rang dans la classification parmi les infusoires, théorie défendue encore maintenant par de Fromentel (1875).

Lorsque les recherches de Cagnard-Latour, de Schwann, d'Helmholtz, de Panum ont soulevé la question de leur rôle intime dans la fermentation, l'attention des naturalistes a été de nouveau portée sur ce point. Cohn (1853), Davaine (1859) ont les premiers avancé que les bactériens sont des végétaux microscopiques très-voisins des conferves filamenteuses, des oscillariées en particulier. Rabenhorst (1865) a adopté cette

opinion dans sa Flora Europæa Algarum, et dès lors a prévalu la théorie inverse que tous ces infiniment petits appartiennent au règne végétal.

Une troisième opinion a été soutenue par Hœckel (1874) : elle est basée sur cette idée déjà vieille que les deux règnes végétal et animal se confondent dans leurs représentants inférieurs, comme se réunissent les deux branches d'un V. Les bactériens comme une série d'autres infiniment petits formeraient, d'après ce naturaliste, un règne intermédiaire entre les deux autres, ce serait le règne des Protistes.

Actuellement l'opinion scientifique dominante est plus tranchée : *les bactériens appartiennent au règne végétal.*

Différents caractères d'ordre chimique, physique, anatomique servent à établir la proposition.

Au point de vue chimique, de Blainville avait indiqué (1822) la prédominance, dans les végétaux inférieurs, des principes ternaires, cellulosiques, sur les principes azotés. D'après Robin, toutes les variétés de cellulose résisteraient à l'ammoniaque et les bactériens conserveraient aussi, en présence de ce réactif, leurs caractères et leur forme, tandis qu'au contraire les parties molles des infusoires seraient complétement dissoutes. L'acide acétique concentré fait pâlir tous les tissus animaux, les bactéries lui résistent. L'hématoxyline colore vivement les bactéries.

Les caractères anatomiques à leur tour établissent nettement la place des bactériens proprement dits. Nulle part dans le règne animal on ne trouve de ces bâtonnets rigides, allongés. Quant à leurs mouvements qu'on retrouve chez beaucoup de confervées « diatomées, oscillariées », ce n'est pas une véritable faculté de locomotion. Leur déplacement a lieu indifféremment par l'une ou l'autre extrémité.

Tels sont les caractères qui militent en faveur de la *nature végétale* des bactériens, et font considérer cette doctrine comme définitivement acquise à la science.

Il est plus difficile de donner quelque argument du même genre pour les espèces sphériques, pour les *coccos*. Leur forme régulière, la réfringence considérable de leur protoplasma, une certaine mobilité qui se manifeste surtout, d'après Tiegel, lorsqu'on vient à chauffer la plaque de verre sur laquelle on les examine, tels seraient les caractères qui tranchent le plus avec la forme irrégulière, la coloration variable, le peu de mobilité de certaines granulations élémentaires. Ajoutons enfin que lorsqu'on les voit en petites masses reliées par du mucus, *zooglœa*, ou bien disposées en chaînette, le doute n'est plus possible.

Gayon réfute une fois de plus s'il en était besoin la théorie de Béchamp qui unifie sous le titre de microzymas les micrococcos et les granulations organiques.

On doit donc désormais rejeter du langage les expressions d'animalcules, de microzoaires, d'infusoires. En un mot, les bactériens sont des microphytes.

Dans quelle classe faut-il les ranger? Faut-il, comme Davaine, Cohn dans sa première édition et Rabenhorst, les envisager comme des algues? C'est l'opinion généralement admise. Cohn cependant fait ressortir la ressemblance des bactériens avec les leptothrix, si voisins des champignons et les corps reproducteurs appelés chez les champignons, conidies et spermaties. Pour lui ces microphytes seraient des végétaux intermédiaires aux champignons et aux algues.

Naegeli les range parmi les *Schyzomycètes*, nom qui donne une idée assez juste de leur végétation par articles séparés. Dans le tome II des *Beitræge z. Biologie der Pflanzen* (p. 249), Cohn prétend qu'il y a une étroite parenté entre les schizomycètes et les algues vertes (phycochromacées) et les schizosporées.

La *classification anatomique* de ces microphytes eux-mêmes a présenté, indépendamment des idées générales qu'on se faisait de leur nature, des variations assez nombreuses.

D'après Davaine ils se divisent en 4 genres : bactérie, vibrions, bactéridie, spirille; cet auteur indique les caractères de 29 espèces.

Dans cette classification, les formes globuleuses qu'on a désignées depuis sous le nom de micrococcus, microsporon, microsphæra (Hallier, Klebs, Cohn) sont en partie décrites dans le groupe bactérien, sous le nom de bacterium termo, punctum putredinis, etc.

Billroth divise ces divers genres en trois groupes : coccos, bactéries, coccobactéries : chacun de ces groupes présente des espèces variables qu'il désigne sous le nom de micro, meso, méga, strepto, petalo, glia *coccos* ou *bactéries*, selon les variétés de volume ou d'association.

D'après Klebs, les schizomycètes n'ont aucun rapport génétique avec les hyphomycètes; il le démontre par la culture, pendant des années, du microsporon septicum dans des chambres de verre fermées à la lampe, et à moitié remplies d'air et de gélatine.

Il divise les schizomycètes en 2 groupes, les microsporines et les monadines.

Les microsporines sont de très-petits micrococcos ou microspores; ils forment à l'état de repos des masses sphériques à contour très-net; leurs éléments peuvent être rangés en série, et entourés de glia ou d'une masse gélatineuse. Quelques-uns de ceux qui sont placés à la périphérie peuvent passer à l'état de bactéries. Le degré le plus élevé de ces formes consiste dans la formation d'un gazon de fils parallèles et perpendiculairement, placés sur leur base commune, etc.

Le microsporon septicum, diphtheriticum, celui de la carie dentaire, désigné par Klebs sous le nom de microsporon oris, telles sont les plus importantes espèces de ce groupe.

Les monadines naissent de masses nettement limitées de micrococcos sous formes de monades et de vibrions, les monades sont plus volumineuses que les microspores, leurs mouvements sont très-vifs, ils se transforment aussi en bactéries, leurs espèces sont très-nombreuses, très-importantes au point de vue pathogénique. C'est dans ce groupe que se trouvent les monadines de l'érysipèle, de la scarlatine, de la rougeole, etc.; elles mènent beaucoup moins que les microsporines à la suppuration.

Le botaniste Cohn admet 6 genres :

1° le micrococcus, qui renferme toutes les formes globuleuses et comprend trois groupes : 1° *les espèces pigmentaires*, etc.; 2° les espèces fermentrices ou zymogènes, etc.; 3° les espèces contagieuses;

2° le genre Bacterium;

3° le genre Bacillus;

4° le genre Vibrio;

5° le genre Spirillum;

6° le genre Spirochæte, etc.

La plupart de ces classifications, à part celle de Klebs, reposent en somme sur les mêmes bases; et ne présentent, pour les genres fondamentaux, que des différences très-légères. Le genre micrococcus ou plutôt coccus (micro, meso, mega) a été relevé, et le genre spirillum a été scindé en spirillum proprement dit et en spirochæte, qu'Ehrenberg désignait du nom de spirillum undula. Le bacillus n'est autre chose que la bactéridie de Davaine.

Nous croyons utile de donner la classification adoptée par les différents auteurs avec la synonymie et un tableau général de diverses espèces.

I. Coccos. — Synonymie : Coccus, sphærobactérie, monade, microsporon, Kugelbacterien, micrococcus.

a) Coccos pigmentaires. Ex. : C. luteus, cyanus, chlorinus, aurantiacus.

b) Coccos zymogènes. C. ureæ.

c) Coccos pathogènes. C. septicus, vaccinæ bombycis, diphthericus. Suivant leur volume ou leur association on les désigne sous le nom de micro, meso, mega, strepto, petalo, gliacoccos.

II. Bactérie. — Synonymie : Bacterium, stæbchenbacterien. — Bacterium — termo — lineola — lactique. Suivant leur volume ou leur mode d'association on les désigne sous le nom de micro, meso, mega, strepto, petalo, gliabactérie.

III. Bactéridie (Davaine). — Synonymie. Bacillus (Cohn). — Bacterium subtilis — ulna — anthracis.

IV. Vibrion. — Synonymie : Vibrio. — Vibrio, rugula serpens.

V. Spirochæte. — Synonymie : plicatilis — Obermeieri.

VI. Spirillum. — Synonymie : spirille, sp. tenue, plicatile, volutans, undula, rufum.

Nous ferons remarquer qu'une tentative de classification est encore prématurée; le groupe coccos, coccus par exemple est constitué par des corpuscules arrondis ou sphéroïdes qui ont une ressemblance complète avec les spores des autres bactériens. Sans nier que les micrococcos existent, par eux-mêmes, en groupes indépendants, on peut cependant affirmer que coccos et spores sont à présent identiques de forme et d'aspect; c'est du reste par une culture très-soignée, par les procédés de Pasteur par exemple, qu'on pourra démontrer les évolutions successives de ces diverses espèces; ces études-là sont à peine ébauchées.

Le nombre des espèces est bien plus variable; on se heurte en effet ici à des difficultés énormes. Leur *coloration* différente est-elle une raison pour créer comme Schrœter, élève de Cohn, des variétés pigmentaires. — De Seynes envisage ces colorations diverses comme un effet d'imbibition pur et simple. Leur *volume*, très-difficile à établir, peut-il davantage servir de caractère distinctif? D'après Dujardin, le bacterium termo aurait $0^{mm},0017$ à $0^{mm},006$, d'épaisseur, tandis que le punctum aurait $0^{mm},0017$; leur longueur ne diffère que d'un ou 2 millièmes de millimètre. Que dire de la *forme*, le bacterium termo est un corps cylindrique renflé au milieu, dit Dujardin, le bacterium punctum est un corps ovoïde allongé, d'après le même auteur.

Le mouvement ne peut servir davantage; il suffit d'un milieu plus ou moins fluide pour que ces mouvements augmentent ou disparaissent. En regardant même toutes ces considérations comme plus ou moins fondées, comment différencier le micrococcus de la putréfaction par exemple

d'avec le micrococcus ureæ, etc., etc.? La plupart des auteurs admettant ici comme établi le rôle de ces microphytes, les désignent d'après le milieu où ils se trouvent et le rôle qu'ils leur attribuent. Devons-nous admettre par suite d'une diversité fonctionnelle possible, mais non encore définitivement établie, une diversité organique quelconque? Nous nous heurtons toujours à ce grand obstacle, l'insuffisance des plus forts grossissements de nos microscopes. En tenant compte de ces réflexions pouvons-nous accepter ces variétés si nombreuses, pour la désignation desquelles une diversité fonctionnelle encore problématique et qui serait pour nous le seul moyen d'analyse organique, a été l'unique raison d'être?

Billroth, considérant l'ubiquité de quelques-unes d'entre elles dans les grands milieux, air, eau et milieux animaux et végétaux, s'en tient seulement à l'apparence anatomique. Il admet une parenté étroite entre les coccos et les bactéries et ceci nous amène à une question des plus importantes : le *mode de reproduction* de tous ces microphytes.

La reproduction par spores est vaguement admise depuis longtemps. On connaît les belles recherches de Pasteur sur ce point (1865); les travaux de Cohn (1871), Billroth (1874) ont complété ces données. Jusqu'à eux on n'admettait que la *scissiparité*, la *segmentation*.

Pasteur dans une réponse aux travaux de Leplat et Jaillard (1865, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, p. 527) dit que « les vibrions de la putréfaction et de la fermentation butyrique présentent une sorte d'ovule ou de corpuscule ovoïde réfractant fortement la lumière et qui se montre soit à l'extrémité soit dans le corps des articles ». Dans une note (même page) il ajoute : « J'aurais quelque motif de croire que le ferment vibrionien ne se reproduit pas constamment et indéfiniment par scissiparité, mais bien dans certains cas par une sorte d'oviparité. » Dans son traité : *Études sur la maladie des vers à soie*, t. I, p. 228, 1870, se trouvent figurés sur la planche annexée les spores du bacterium bombycis (*voir* les explications de la planche; lettres *g*, *h*, *m*). A la page 168 du même ouvrage, il dit nettement que ces organismes ont deux modes de reproduction : par scission et par noyaux intérieurs. Cohn et Koch ont étendu ces données aux bactéridies charbonneuses; Billroth, à ce qu'il désigne sous le nom de coccobactérie septique.

Les spores sont en très-grand nombre répandus dans tous les milieux où existent les microphytes. Ils forment de petits corpuscules absolument semblables aux micrococcos dont nous avons parlé tout à l'heure; dont le volume, l'éclat varient suivant l'espèce à laquelle ils appartiennent; aussi l'impossibilité de reconnaître d'après l'examen direct l'espèce à laquelle appartient tel ou tel spore, a-t-elle fait naître l'idée de leur culture. Cette idée féconde lancée dans la science par Pasteur, puis par Hallier, a été aussi l'objet de recherches intéressantes de Klebs, de Cohn, Koch, pour ne citer que les noms les plus marquants.

Ces procédés de culture, tous extrêmement délicats, ne semblent pas avoir encore donné de résultats positifs. On comprend les difficultés de ce genre de recherches. Comment isoler une espèce particulière et la cultiver à l'abri des germes ou des spores des milieux ambiants. Les nombreux artifices en usage, chambre de verre complétement close, chambres à rainures, etc., la culture dans des liquides favorables placés dans des chambres où l'air n'arrive que filtré sur du coton (procédé de Pasteur) ont pu permettre de varier ces recherches.

Le principal résultat obtenu, c'est le fait d'observation bien constaté que ces spores peuvent se transformer en bactéries, bactéridies, vibrions, etc. Pasteur (1865), Hallier, Klebs, ont cherché à établir la réalité de transformations ultérieures plus ou moins étendues, mais malheureusement cette question commence à peine à être l'objet d'études suivies.

De ces questions se rapproche le problème de l'origine de ces microphytes : les théories de l'hétérogénie (Pouchet, Onimus, William Jenner, Bastian, Murchison), de la génération directe aux dépens des matières albuminoïdes (Frémy), de la génération aux dépens des granulations du sang (Béchamp, Estor, théorie du microzyma) reparaissent de temps en temps dans la science. Onimus prétend que les proto-organismes peuvent naître dans des milieux protégés contre l'air, mais qui contiennent des substances albuminoïdes. Martin défend la même idée, en soutenant que les bactériens dérivent des granulations protéiques qui flottent dans les liquides en putréfaction. D'après Nuesch, les bactéries prennent leur origine à l'intérieur des cellules animales ou végétales sans lésion aucune et sans provenir de l'air. Pour le démontrer, il plonge des fruits divers sous l'eau dans des liquides salins ou acides (phosphate, sulfate, carbonate de potasse, etc.) et il y trouve des organismes : les bactériens ne sont pour lui ni des champignons spéciaux, ni des animalcules, ni des corpuscules nés par génération équivoque. Ce sont des végétations cellulaires anormales qui disparaissent après une plus ou moins courte existence. Hartig avait déjà émis l'idée que les bactéries provenaient de la destruction de la paroi des fibres du bois.

Leur origine, conclurons-nous avec Pasteur, doit être cherchée dans la dissémination de leurs germes dans les grands milieux extérieurs ou organiques et dans un polymorphisme normal (Pasteur, Lüders, Hallier, Billroth, etc.).

A cette question « l'origine des bactériens » se lie étroitement celle de leur *dissémination dans les grands milieux* (atmosphère, eau et milieux organiques). L'ubiquité de ces microphytes est un fait qui domine leur histoire et qui est éminemment propre à expliquer quelques-unes des théories précédentes. Depuis les célèbres expériences de Pasteur qui, par la filtration de l'*air* sur de l'ouate, a démontré leur existence dans l'air, il n'a pas été fait sur ce point de plus brillantes recherches que celles de Tyndall. Dans le vide absolu, un rayon lumineux est invisible ; il en est de même lorsque la lumière traverse un gaz pur ; les poussières organiques et inorganiques répandues dans l'atmosphère rendent visible le rayon lumineux qui la traverse. Trois jours de repos suffisent pour que les molécules flottantes de l'air se déposent sur les parois et le fond d'une caisse complétement close et dont les parois sont enduites de glycérine ; le rayon lumineux qui y était d'abord visible devient ensuite invisible. Tissandier prétend qu'un mètre cube d'air peut renfermer 6 milligrammes de particules solides, dont 66 à 75 0/0 sont inorganiques et seulement 25 à 34 0/0 sont d'origine organique. Tyndall a démontré que la poussière de l'air est presque entièrement combustible. Lichtenstein à un grossissement de 340, a trouvé dans l'air :

1° Les *polygastriques* suivants :

1° Eunotia amphioxys ; 2° Synedia ulna ; 3° Colpoda cucullus ; 4° Euglena sanguinea ; 5° Trachelius tricophorus ; 6° Bursaria arborum ; 7° Glaucoma

scintillani ; 8° Arcella vulgaris, a. constricta ; 9° Enchelys pupa ; 10° Leucophrys patula ; 11° Amœba diffluens.

2° Les *rotateurs* suivants :

Rotifer vulgaris, philodina erythrophtalma.

3° Auguillula fluviatilis (nématoïde) ; jamais l'auteur n'y trouva de spores de champignon, de mycelium, etc.

La vapeur d'*eau* tient en suspension des micrococcos et des bactéries. Lemaire (1863) l'avait déjà démontré en recueillant de la vapeur d'eau de condensation sur les parois d'un verre contenant un liquide septique. Cohn et Billroth sont arrivés au même résultat. Rindfleisch prétend au contraire que la vapeur d'eau ne renferme ni spores ni bactéries. D'après lui, on n'en trouverait pas dans les eaux atmosphériques, mais au contraire dans les eaux telluriques. Burdon Sanderson croit que les bactéries n'existent pas toujours dans l'air, mais presque toujours dans l'eau et même dans l'eau distillée.

Les végétaux, les animaux recueilleraient sur leur surface ces corpuscules flottants dans l'atmosphère. Certains appareils organiques peuvent être considérés comme de véritables collecteurs : les poils, les cheveux (Eberth), ou des filtres puissants, le poumon et le tube digestif. Existent-ils à l'état normal dans le sang ? Hensen, Tiegel, Ravitsch, Billroth, Nedvedski, Kolackrek ont fait d'importantes recherches sur ce point. Voici comment ils opéraient ; tantôt ils gardaient à l'abri du contact de l'air du sang pris directement dans le cœur d'un animal, tantôt ils plongeaient un muscle dans de la paraffine bouillante, immédiatement après son extraction sur l'animal vivant. L'examen quelques jours après leur révélait l'existence de ce que Nedvedski désigne sous le nom d'hémococcos. Klebs qui a répété ces expériences, est le seul qui n'ait rien trouvé dans du sang normal. Lüders avait depuis longtemps prétendu que le sang renfermait à l'état physiologique des germes, des spores qu'il désignait sous le nom de « ruhende vibrionien. »

Dans la théorie opposée, toutes ces expériences seraient fautives et les cas où l'on rencontre des spores dans le sang normal seraient dus à des effractions imperceptibles de notre vermis épithélial intérieur ou extérieur.

Voici l'expérience iportante faite par M. Pasteur :

Il prend un tube de verre terminé par une pointe très-effilée et complétement obturée à cette extrémité ; dans l'autre extrémité il place un tampon très-serré de coton. Il expose ensuite ce tube ainsi préparé dans une étuve à gaz à une température de 200° pendant quelques heures. Alors il introduit la pointe effilée du tube de verre dans l'artère carotide ou la veine jugulaire d'un chien bien portant, avec toutes les précautions imaginables, puis il brise avec une pince à travers les parois de l'artère la pointe du tube du verre ; le sang monte et lorsqu'il remplit à peu près la moitié du tube, il retire la pointe du tube en soufflant sur l'autre extrémité, à travers le coton, pour déterminer un courant en sens inverse ; il porte ensuite la pointe effilée sur une lampe à alcool ; le sang dans cette pointe se dessèche ; puis le verre fond, et l'extrémité effilée est définitivement obturée. Le sang qui se trouve dans le tube est donc exposé à l'air filtré complétement pur ; il ne se putréfie jamais. On peut répéter la même expérience pour l'urine d'un animal sain.

Le sang d'un animal bien portant mis en contact avec de l'air absolu-

ment filtré sur du coton ne se putréfie donc pas et il ne se putréfie pas parce qu'il n'a ni bactériens ni spores de bactériens. Tel est le résultat obtenu par Pasteur et la conclusion qu'il en tire. Klebs en 1873 a fait une expérience a peu près semblable et est arrivé au même résultat, jamais il n'a observé le moindre organisme dans le sang. Si les microphytes existaient réellement à l'état de germes dans le sang, on s'expliquerait facilement leur apparition dans certains états pathologiques, dans certaines sécrétions. Quelques auteurs, Billroth entre autres, les ont vus dans l'urine de malades qui n'avaient jamais été sondés. On comprendrait sans effort aussi leur présence dans certains abcès profonds. Cependant une étude attentive pourrait faire reconnaître dans la plupart des cas leur origine extérieure.

Gayon explique l'apparition de bactéries dans les œufs d'oiseaux par leur présence à l'état normal dans les oviductes. Hiller n'aurait jamais trouvé de micrococcos dans les décompositions spontanées des œufs. Haussmann a vu sur un œuf humain de quatre mois parfaitement clos des bactéries en grand nombre. Pour lui ces bactéries ne viendraient pas de la circulation ni de l'air extérieur, mais très-probablement du vagin.

Nous venons d'examiner la place dans l'organisation végétale des bactériens, leur classification et leur mode de diffusion dans les principaux milieux.

Passons en revue quelques-unes des principales données anatomiques acquises sur quelques-unes des plus importantes espèces, les bactéridies charbonneuses.

Tous les microphytes se reconnaissent à leurs formes caractéristiques, bâtonnets, fils de leptothrix ou corpuscules sphériques, à leurs mouvements, à leur mode d'accroissement et de multiplication ; ils se colorent en brun par l'iode, en rouge par l'hématoxyline. Ils sont tués dans l'oxygène, à une haute pression (P. Bert).

Parmi eux, ceux qui ont été le plus étudiés dans ces deux dernières années sont les bacilles du charbon ou bactéridie charbonneuse de Davaine. Prises d'abord pour des cristaux par Brauell, elles ont été signalées par Pollender, Leisering, Franz, Müller, Anacker et très-bien étudiées par Delafond et Davaine (1850). Cohn et Koch y ont ajouté quelques points de vue intéressants. Des bacilles absolument analogues à celles du charbon se produisent dans des infusions de foin cuit (Cohn).

On voit dans de pareilles infusions successivement des fils semblables à ceux des leptothrix, des spores rondes, puis les fils disparaissent et les spores des bactéridies sont mises en liberté. Ces spores offrent une grande résistance à la chaleur, la dessiccation, etc., tandis que les bacilles en ont très-peu. Ce fait est d'une haute importance et explique parfaitement (Koch) les différences d'action des bactéridies et des spores dans certaines circonstances données.

Les spores des bacilles sont des corpuscules oblongs ou à double contour, très-réfringents ; dans les bacilles on les trouve rangées en séries simples. On ne découvre pas d'autres organismes que ces bacilles et leurs spores dans les infusions de foin cuit.

Le degré de résistance des bactéridies et de leurs spores est bien différent. A 47 ou 50° les bacilles se multiplient rapidement ; entre 50 et 55° la multiplication et le développement des bacilles cessent. Les infusions

de foin après une température de 24 heures à 60° et au-dessus sont stérilisées; quelques spores cependant résistent à une température de 70° à 80° pendant trois à quatre jours, de 100° pendant quelques heures.

Le développement des bacilles dans le sang de rate est le même que celui des bacilles des infusions de foin. Dans le sang et les humeurs, les bactéridies ou bacilles charbonneuses se développent rapidement par allongement et division. Une température appropriée et l'accès de l'air favorisent leur développement : elles apparaissent alors sous forme de fils simples sans divisions ou branches. On peut facilement suivre leur développement dans l'humeur aqueuse de l'œil. D'après Pasteur, les spores des bactéridies charbonneuses résistent à l'oxygène à haute pression et à l'alcool absolu. D'après cet auteur, ces résultats s'appliquent également aux corpuscules germes du vibrion qui détermine la septicémie (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 9 juillet 1877).

— La physiologie de ces microphytes est encore bien indécise. D'après Pasteur, ces organismes se divisent en deux ordres, suivant qu'ils absorbent ou non de l'oxygène : les *aérobiens* et les *anaérobiens*. Grimm et Paschutin, à l'encontre de cette théorie, ont constaté que l'air atmosphérique en petite ou grande quantité est nécessaire à l'existence de tous les bactériens en général. Hüfner est arrivé à un résultat opposé dans l'expérience suivante : par l'ébullition d'eau simple, il chasse l'air d'un ballon dont le tube est recourbé à angle droit; la viande qui s'y trouve se pourrit sans oxygène : la fermentation putride peut donc avoir lieu en l'absence d'oxygène.

Les recherches de Pasteur (1858) sur la nutrition des ferments de la bière avaient fait voir que les microphytes se nourrissent comme tous les êtres inférieurs. Depuis, Cohn et Bucholtz ont appliqué ces recherches aux bactériens. Ces deux auteurs s'accordent à dire que les bactéries n'ont pas besoin de matières albuminoïdes pour élément de nutrition. Il suffit, pour qu'elles prolifèrent, qu'on leur fournisse de l'azote sous la forme d'un sel ammoniacal, du carbone sous la forme de sucre, d'acide tartrique ou citrique, etc. A part l'assimilation de l'acide carbonique, elles ne différeraient pas des autres végétaux. Tous ces microphytes se nourrissent par voie endosmotique, témoin leur coloration verte lorsqu'ils absorbent la chlorophylle.

Le chloroforme, d'après Muntz, peut permettre de distinguer les ferments chimiques d'avec les ferments organisés : il empêche la fermentation de ces derniers et reste sans effet sur les premiers. P. Bert avait établi comme loi générale que les bactériens ne résistent pas à l'oxygène comprimé à 10 ou 12 atmosphères; les dernières recherches de Pasteur montrent que les spores des bactéridies charbonneuses et de la bactérie de la septicémie résistent parfaitement à ces hautes pressions. Le même auteur a fait voir que ces spores résistaient à des températures très-élevées que ne pouvaient supporter ni la bactéridie charbonneuse, ni la bactérie septique. Schwann avait signalé la résistance des bactériens à la température d'ébullition; Pasteur avait trouvé qu'il fallait atteindre 110° pour les détruire entièrement; Schroeder allait jusqu'à 130°; Gscheidlen, Huizinga, avaient obtenu des résultats variés. S'adressant à l'industrie, Cohn a appris du Dr Bremer qu'une température de 100° suffisait souvent pour la cuisson et la bonne conservation des légumes renfermés dans des boîtes d'étain, seulement il a remarqué que dans les

années chaudes il perdait par ce procédé à peu près un tiers de ses conserves. Depuis lors, il pousse la température jusqu'à 108° et y ajoute une dose de 28 0/0 de sel de cuisine et ne perd plus rien.

Les bactériens peuvent supporter, comme Horvath l'a démontré, une très-basse température, même lorsqu'ils y sont exposés pendant plusieurs heures, mais à 0° et même à quelques degrés au-dessus, leurs mouvements, leur multiplication et leur action sont paralysés.

Ces infiniment petits ont un poids qui, dans l'air en repos, les fait tomber sur les parois d'une caisse enduite de glycérine (Tyndall).

Pasteur laisse dans un repos absolu et à l'abri de l'air un vase dans lequel il a ensemencé des bactéries ; quelques jours après il examine les diverses couches du liquide et ne trouve de microphytes que dans le fond du vase.

D'intéressantes recherches ont été faites sur les principaux liquides antiseptiques, ceux qu'on considérait comme de véritables *bactéricides*. Hemmer, Binz, Bochefontaine étaient arrivés sur ce point à des résultats un peu contradictoires. J'avais moi-même fait sur ce sujet (1871) quelques recherches demeurées inédites; leur résultat général était qu'aucun des principaux antiseptiques connus, exposé à l'air libre dans un laboratoire d'anatomie pathologique (acide phénique, alcool, sulfate de quinine, eucalyptus, etc.) à des doses très-élevées, quintuples de celles qu'on emploie dans les pansements, ne résistait à l'invasion des bactériens ; au bout de 2, 3, 4, 5, 6 jours, de 3 à 4 jours en moyenne, on pouvait s'assurer que tous ces liquides étaient plus ou moins envahis par les bactéries. Demarquay a présenté, en 1872, à l'Académie des sciences, des résultats complétement confirmatifs.

— En terminant cette courte revue biologique, nous avons encore à signaler le rôle de ces organismes dans les grands phénomènes de la putréfaction. D'après Pasteur, ils seraient les agents des transformations principales des corps putrescibles. Dans une première période, les aérobiens s'emparent de l'oxygène libre, puis meurent lorsque l'oxygène est absorbé; dans une seconde période, les anaérobiens s'emparent à leur tour de l'oxygène combiné. Cette théorie a été vivement contestée. D'après quelques auteurs, l'importance des bactériens dans la putréfaction a été exagérée, elle pourrait même avoir lieu sans eux : Rindfleisch, par exemple, prétend qu'on ne trouve pas de bactéries dans la putréfaction inodore des enfants mort-nés ; les expériences de Chauveau sembleraient appuyer cette manière de voir ; Helmholtz, dès 1843, puis Kühne, Hoppe-Seyler, Trécul, Mathieu et Urbain, Charlston Bastian, Poggiale, Bouillaud, Collin, Robin, Frémy, Billroth, Exner, P. Bert, Landau ont soutenu cette idée que la putréfaction des corps albumineux peut avoir lieu sans ces organismes.

Les nouvelles recherches que nous allons citer ne sont pas favorables à cette manière de voir. Pasteur plaçait dans une étuve à gaz portée à 160 ou même à 200 degrés un tube de verre terminé d'un côté par une pointe effilée et fermée à la lampe; l'autre extrémité n'est fermée que par un tampon très-épais de coton. Avec un tube ainsi préparé, il ponctionne un vaisseau sanguin et en brise dans le vaisseau même la pointe effilée; le sang monte dans le tube et y reste en contact avec l'air extérieur préalablement filtré sur le coton. Pasteur ferme alors immédiatement à la lampe cette même pointe effilée. Jamais le sang dans ces

conditions ne s'est putréfié. Tyndall constate que dans une caisse où les poussières flottantes de l'air se sont déposées au bout de 3 jours sur les parois, les phénomènes de putréfaction ne se produisent pas. Cohn remarque qu'un petit cube d'albumine extrait du blanc d'un œuf parfaitement frais et cuit dur, puis placé dans de l'eau pure, ne se putrifie qu'au bout d'un certain temps. Il pense donc que les bactériens développés dans l'eau pure sécrètent une substance qui est capable d'attaquer l'albumine solide. Son action fermentiscible serait analogue à celle de la pepsine.

Quoi qu'il en soit, de ces faits contradictoires, quelques auteurs en ont conclu qu'il y a deux espèces de putréfaction.

L'une pourrait se faire sans la présence des bactériens; dans l'autre, les microphytes peuvent jouer un certain rôle dans la production ou tout au moins dans l'évolution des phénomènes de la putréfaction. En sont-ils les acteurs principaux (Pasteur) ou de simples comparses, ou même de simples témoins? Il n'est pas encore possible de définir le rôle qu'ils jouent à cet égard.

Ce même problème, nous allons le retrouver dans ce coin de la pathologie que quelques auteurs ont désigné sous les noms divers de pathologie animée, parasitaire ou zymotique.

(*A suivre.*)

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

Les travaux pour lesquels l'année n'est pas indiquée sont de 1877.

A

Abcès. — Abcès du poumon causé par un projectile de guerre, par LANGENBECK. (*Soc. méd. de Berlin*, 28 fév. 1877, et *Berlin. klin. Wochens.*, n° 33, p. 483.) — Des abcès rétropharyngiens primitifs chez l'enfant, par JUSTI. (*Deutsch. med. Wochensch.*, n° 25.) — Abcès rétropharyngien, par John CHIENE. (*Brit. med. Journal*, 25 avril.)— Abcès du psoas, par LISTER. (*Idem*, 27 octobre.) — Observations d'abcès du petit bassin ouvert dans le vagin, par Walther Fl. ATLEE. (*Amer. Journ.*, juillet, p. 107.) — Abcès stercoral subaigu de la paroi abdominale, par RIVINGTON. (*Med. Times and Gazette*, II, p. 359.) — Abcès subaigu considérable de la fosse iliaque, guéri après neuf ponctions aspiratrices, par GUNNING. (*Idem*, II, p. 337.) — Infiltration stercorale, abcès de la fosse ischio-rectale, puis suppuration diffuse et emphysème du périnée, du scrotum, de la verge, de la paroi abdominale inférieure. Urèthre et prostate sains, par PUZEY. (*The Lancet*, I, p. 877.)

Abdomen. — Étude sur les contusions de l'abdomen sans plaie, par A. PARSAVANT. (*Thèse de Paris*, n° 430.) — Contribution à l'étude des lésions de l'intestin à la suite de contusions abdominales, par A. MONNIER. (*Thèse de Paris*, n° 292.) — Note sur quelques cas de mort rapide par contusions ou déchirure des organes contenus dans l'abdomen sans lésions apparentes des parois, par D'OLIERO. (*Ann. d'hyg. publ. et de Méd. légale*, 2° série, XLVIII, p. 124.)—Plaie non pénétrante de l'abdomen par balle, par WEST. (*The Lancet*, II, p. 203.)

Accouchements. — Statistique des accouchements pratiqués à la Maternité de Dublin pendant l'année 1876, par Lombe ATTHILL. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 146, août.) — Accouchements; statistique des positions, présentations, etc., portant sur 800 cas, par W.-H. PLAISTER. (*The Lancet*, II, p. 568.) — Obligation imposée aux sages-femmes danoises d'avoir parmi leurs instruments un lit de travail transportable. Circulaire du ministre de la justice, 7 avril 1876. (*Ugeskrift for Laeger*, 1876, n° 22, *in Vierteljah. f. gericht. Med. u. oeff. Sanit.*, nouv. série, XXVII, p. 184, juillet.)—Théories de l'accouchement; physiologie et pathologie générale, par H. LAHS. In-8°, Bonn.)— Principes d'accouchement pour les médecins praticiens et les étudiants, par KLEINWÄCHTER. (In-8°, 434 p., Wien.)— De la rupture prématurée et volontaire des membranes. Ses avantages, d'après PLAISTER et M. DUNCAN. (*The Lancet*, II, p. 662.) — Rupture artificielle des membranes pour un cas d'hydropisie de l'amnios, par W. BERRY. (*Idem*, p. 584.) — Note sur une observation d'accouchement absolument indolent,

par C.-E. Underhill. (*Edinb. med. Journ.*, p. 998, mai.) — Sur le mécanisme des positions occipito-postérieures, par H.-F. Landis. (*The American Journal of med. sc.*, janv.) — Énorme distension des parois du col utérin chez une primipare âgée accouchant en présentation du siége, par Benicke. Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin, 10 avril. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 42, p. 623, 15 octobre.)—Observation de version spontanée après la rupture des membranes chez une primipare, par C.-E. Underhill. (*Edinburg med. Journ.*, p. 34, juillet.) — Nouvelle observation d'accouchement chez une primipare âgée. Céphalotripsie. Mort de la mère et de l'enfant, par Verrier, de Paris. (*Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, p. 171.) — Dystocie spéciale dans les accouchements multiples, par I. Besson. (*Thèse de Paris.*) — Cas d'entrée simultanée des deux têtes de jumeaux dans l'excavation, par Reed. (*American Journal of obstetrics*, New York, p. 634, octobre.)

Aconit. — Propriétés toxiques énergiques des graines d'aconit napel, par Bochefontaine. (*Gaz. méd. de Paris*, p. 285 et *Soc. biol.*)

Addison (maladie d'). — Deux cas de maladie d'Addison terminés par des symptômes cérébraux, par P.-H. Pye Smith. (*Brit. med. Journ.*, 9 déc. 1876.) — Observation de maladie d'Addison, par William Pepper. (*The American Journal of med. sc.*, janvier.)— Sur un cas de maladie d'Addison avec altération des capsules surrénales et de la moelle lombaire, par E. Demange. (In-8°, Nancy.) — Maladie bronzée, mal de Pott, tumeur du cervelet, par Fallot. (*Union médicale*, 22 sept.)

Adénome. — Petit adénome sudoripare du cuir chevelu, par Pingaud. (*Progrès méd.*, 11 août.)

Aérothérapie. — De la valeur de la spirométrie dans les affections pulmonaires, par Szohner. (*Pester med. chir. Presse*, n°s 39, 41.) — Traitement pneumatique de la phthisie, par Thaon. (*Progrès médical*, n° 35.)

Albuminurie. — De l'albuminurie qui succède aux attaques d'épilepsie et de paralysie, par Max Huppert. (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank.*, Band VI, Heft 1, p. 189.)

Alcalins. — Nouvelles recherches sur le rôle des alcalins dans l'économie animale, par Mialhe. (*Bull. Acad. méd.*, 2e série, t. VI, n° 41.)

Alcool. — Action antipyrétique de l'alcool, par Weckerling. (*D. Arch. f. kl. Med.*, p. 317.)

Alcoolisme. — Des rapports qui existent entre la mélancolie et l'alcoolisme, par T.-D. Crothers. (*Philad. med. and surg. Reporter*, juillet.) — Étude nouvelle sur les symptômes de l'alcoolisme chronique, par Revillout. (*Gaz. Hôp.*, n° 81.) — Du délire alcoolique, par Magnan (*Idem*, n° 120.) — Cécité subite survenue dans le cours de l'ivresse alcoolique, par Ed. Arens. (*Bull. soc. de méd. du Grand-Duché de Luxembourg*, p. 27.)—Traitement de l'alcoolisme, par C. Fürstner. (*Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, Band XXXIV, Heft 2.)

Aliénation. — Traité théorique et pratique de phréno-pathologie; étude des maladies mentales, appuyée sur la clinique et la physiologie des centres nerveux, par Giné y Partagas. (In-4° de 500 pages avec gravures, Madrid, 1876.) — Maladies mentales; notes sur les méthodes de traitement, les progrès faits en Europe et en Amérique dans la thérapeutique de la folie, par C.-F. Folsom. (In-8°, Boston.) — Classification des maladies mentales ayant pour double base la psychologie et la clinique, par Delasiauve. (*Progrès médical*, fév.-mars.) — Soins et traitement à donner aux aliénés : *Reports* de la *Lancet*. Commission sur les asiles de fous (1875-76-77), du

comté de Middlesex, de la ville de Londres, etc., par J.-M. GRANVILLE. (2 vol. in-8°, Londres.) — De la folie et de la renaissance religieuse, par T.-W. FISHER. (*Boston med. and surg. Journ.*, 19 juillet.) — Rapports de la surdité avec l'aliénation mentale, par J. LUYS. (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, n° 4, p. 203.) — Assurances sur la vie ; validité du contrat si l'assuré qui s'est donné la mort était aliéné. (*Journal officiel*, 4 mai 1876; *Ann. d'hyg. publ.* et *de méd. lég.*, 2e série XLVIII, p. 379, septembre.) — Etat mental du briquetier P. de T..., inculpé d'inceste, par Frd. FALK. (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouv. série, XXVII, p. 19, juillet.) — Cas de folie compliquant une affection pulmonaire, par BOWDITCH. (*Boston med. and surg. Journ.*, 24 mai.) — Des troubles intellectuels dans le cours de la menstruation, par V. KRAFFT-EBING. (*Allgm. Zeit. f. Psychiatrie*, VIII, p. 65.)

Aliment. — Tableaux comparatifs de la composition approximative chimique des différents aliments et des boissons les plus usuels, par C. de NEDATS. (Bruxelles, 1876 avec 2 grands tabl. coloriés et *Annales d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLVIII, p. 65, 1er juillet.)— Sur l'alimentation artificielle des enfants, par Ph. BIEDERT. (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 2 et 3 Heft, XI Band, p. 117-143, juin.) — De l'alimentation et des pesées chez les nouveau-nés et les enfants du premier âge, par L. FLEISCHMANN. (*Wiener Klinik*, 6 et 7 Heft.) — Sur l'alimentation des enfants, note par LUSSANA. (*Gaz. med. ital. prov. Venet.*, 4 février.) — De l'alimentation des nouveau-nés. Revue critique, par LABBÉE. (*Journal de thérap.*) — De l'allaitement artificiel, par J. GRANGÉ. (In-8°, Paris.)

Amputations. — Tableau des amputations pratiquées à St-George's Hospital, n° II ; basé sur les notes de 500 cas, avec quelques observations sur le traitement antiseptique dans les cas d'amputation, par T. HOLMES. (*St-George's Hosp. Rep.*, 1874-76, p. 269 à 304.) — Statistique des désarticulations de la hanche pratiquées à l'hôpital royal de Glasgow pendant un an, par James MORTON. (*Glasgow medical Journal*, octobre.) — Des amputations sous-pérostiales, par R. SCHNEIDER (de Königsberg). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 38, p. 553.) — Atrophie d'un lobe cérébral et des marginales correspondantes chez un amputé 30 ans avant la mort, par H. de BOYER. (*Soc. anat.*, p. 328, avril.) — Amputation du bras, pratiquée sans ligatures, par A.-H. MILNER. (*Philadelphia med. Times*, 27 octobre.) — Modification apportée à la méthode d'amputation de cuisse, par SCHNEIDER. Société de médecine scientifique de Kœnigsberg, 27 novembre 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 11, p. 607, 8 octobre.)—Amputation de la cuisse. (*Brit. med. Journal*, 6 octobre.) — Tumeur blanche du tarse, amputation de Syme, carie de l'extrémité inférieure du tibia ; amputation secondaire nécessaire au tiers moyen (2 observat.), par CORK. (*The Lancet*, II, p. 279.)—Cas d'amputation dans l'articulation de la hanche, succès, par Geo TOWNSHEND (*American Journ.*, p. 385, avril.) — Désarticulation de la hanche pour coxalgie avec suppuration très-abondante, mort, par RIVINGTON. (*The Lancet*, II, p. 124.) — Rapport sur deux cas d'amputation à travers le genou avec remarques, par MURSICK. (*Boston med. and surg. Journ.*, 26 juillet.)

Anatomie. — Le développement physique et les proportions du corps humain, par Ch. ROBERTS. (*St-George's Hosp. Rep.*, VIII, p. 1 à 48.)—Le principe de l'accroissement, étude anatomique, par Franz BOLL. (Berlin, 1876.) — Traité d'anathomie pathologique, par BIRCH-HIRSCHFELD. (1re et 2e parties, in-8°, Leipzig.)

Anémie. — L'anémie pernicieuse progressive, par Hermann EICHHORST. p. 375, Leipzig.) — Cas d'anémie pernicieuse progressive traitée avec suc-

cès par la transfusion immédiate, par T.-R. Glynn. (*The Lancet*, p. 454, 31 mars.) — Sur un cas d'anémie pernicieuse se transformant en leucémie médullaire avec remarques sur la première de ces maladies, par M. Litten. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 19, p. 257 et n° 20, p. 278.) — De l'anémie idiopathique (pernicieuse). Caractère microscopique du sang, par G. Mackern et Henry Davy. (*The Lancet*, p. 642, mai.) — Préparation du sang et de la moelle tibiale d'une femme morte d'anémie progressive pernicieuse, par Leyden. Société médicale de Berlin, 18 avril 1877. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 40, p. 593, 1er octobre.)—De l'anémie pernicieuse progressive, par Leonhardi-Aster, junior. (*Jahresb. d. Gesells. f. Natur. und Heilk. in Dresden*, 1876-77, p. 232). *Idem*, par Warfvinge et Sällberg. (*Hygiea*, XXXIX, 6.) — De l'anémie pernicieuse progressive, par Müller. (*Th. de Zurich.*) — Des degrés d'anémie, par G. Hayem. (*Soc. méd. des Hôpit.; Union méd.*, 28 et 30 avril.)

Anesthésie. — De l'emploi de l'éther et du chloroforme à la clinique chirurgicale de Nancy, par E. Simonin. (Tome II, 4e livraison, in-8°, Paris.) — Anesthésie par le chloroforme, sa découverte par C. Furnell. (*The Lancet*, I, p. 934.) — Mort par le chloroforme (cœur gras). (*The Lancet*, II, p. 14.) — Nouveau moyen rapide et facile pour remédier à l'asphyxie produite par la rétraction de la langue dans l'anesthésie chloroformique, par G. del Greco. (Brochure, et *Lo Sperimentale*, fasc. 8.) — Anesthésie; mort par chloroforme impur. (*Med. Times and Gazette*, p. 239, 339 et 367.) — Remarques sur 3 cas de mort par le chloroforme, par Macdonald M'Hardy. (*St-George's Hosp. Rep.*, vol. VIII, 1874-76, p. 255.) — Mort par le chloroforme, par Rossander. (*Hygiea*, 1876). — Revue sur l'hémianesthésie de cause cérébrale, par R. Samuels Archer. (*The Dublin Journ. of med sc.*, p. 217, septembre.)

Anévrysmes. — Observation de télangiectasie générale, principalement développée dans la moitié gauche du corps, associée à des dispositions anormales des gros vaisseaux sanguins du membre inférieur gauche et du cou. Communication faite à la Société royale médico-chirurgicale de Londres, par J.-W. Hulke. (*The Lancet*, 16 décembre 1876, p. 857.) — Sur la constitution des sacs anévrysmaux, par W. Colles. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 281.) — Dilatation anévrysmale du ventricule gauche, rupture du cœur, par Little. (*Idem*, p. 339, octobre.)—Cas d'anévrysme cirsoïde guéri par les courants continus, par J.-W. Hulke. (*Med. Times and Gazette*, juin.) — Anévrysme cirsoïde. Deux cas traités par la galvano-puncture, 1 guérison, 1 amélioration, par W. Hulke. (*Idem*, I, p. 672.)—Anévrysme traumatique du sinus carotidien; exophthalmie; ligature de la carotide interne, mort par hémorrhagie secondaire, par R. Blessig. (*Petersburg. med. Wochensch.*, n° 31.)— Dysphagie; mort; anévrysme intra-thoracique. Service du Dr Wilks, à l'hôpital de Guy. (*The Lancet*, 20 janvier, p. 87.) — Ligature simultanée des artères carotide et sous-clavière pour un anévrysme de l'artère innominée, par Johnson Elliot. (*American Journ.*, p. 374, avril.) — Anévrysmes des branches terminales de l'artère pulmonaire dans les parois de cavernes tuberculeuses, par Birom Bramwell. (Quatre observations avec planches.) (*Edinburgh med. Journ.*, p. 1027, mai.) — Du traitement des anévrysmes des membres au moyen de l'appareil élastique d'Esmarch, par L. Waquet. (*Thèse de Paris*, n° 380.) — Anévrysme traumatique de l'arcade palmaire. Insuccès de la compression. Ligature de l'humérale avec le catgut phéniqué. Guérison, par Sydney Jones. (*Brit. med. Journal*, 20 octobre.)—Anévrysme traumatique de la radiale. Guérison par la bande d'Esmarch, par Good. (*The Lancet*, II, p. 571.) — Anévrysme axillaire; ligature de l'artère sous-clavière droite; mort d'hémorrhagie le 12e jour, par R.-J. Farquharson. (*American Journ.*, p. 380,

avril.) — Un cas d'anévrysme axillaire, guéri par la compression mécanique, par Henry Fry. (*New York Med. Journal*, novembre.)— Ligature de l'axillaire dans un cas d'anévrysme de la sous-clavière, par Forbes Moir. (*Brit. med. Journ.*, 18 août.) — Anévrysme spontané de l'artère pédieuse, par Adams. (*Idem*, 8 décembre.) — Du traitement des anévrysmes poplités par la flexion de la jambe sur la cuisse, par J. Toledano. (*Thèse de Paris*, n° 456). — Rupture de l'artère poplitée, anévrysme diffus; amputation, mort, par Cheever. (*Med. and surg. Reports of the Boston city hosp.* Seconde série, p. 222.)—1° Anévrysme des deux artères poplitées, compression digitale des fémorales, guérison rapide, par Patterson; 2° anévrysme de la poplitée guéri en 50 minutes par la bande d'Esmarch; 3° anévrysme de la poplitée. Compression mécanique et digitale impuissante, ligature, guérison, par Gunton Turner. (*The Lancet*, vol. I, p. 933 et 940; II, p. 125.) — Anévrysme successif des deux artères poplitées à 4 ans d'intervalle, par Hussey. (*Med. Times and Gazette*, II, p. 83.) — Anévrysme poplité; emploi du bandage d'Esmarch. Guérison, par Sydney Jones. (*Brit. med. Journal*, 20 octobre.)—Anévrysme poplité; double ligature de la fémorale, par Christopher Heath. (*Idem*, 1er décembre.) —Anévrysme poplité; ligature de la fémorale; emploi du catgut phéniqué; anévrysme secondaire au niveau de la ligature, par Thomas Smith. (*Idem*, 1er décembre.) — Anévrysme poplité. (*University College Hospital*, juillet.) — Anévrysme poplité; ligature de la fémorale, de la fémorale profonde, de l'obturatrice, de l'iliaque externe et de l'iliaque primitive. Mort par hémorrhagie secondaire, par Agnew. (*Philadelphia med. Times*, 10 novembre.)—Anévrysme diffus de la fémorale profonde, par Bradley. (*Brit. med. Journal*, 8 décembre.) — Ligature de l'iliaque externe gauche dans un cas d'anévrysme de la fémorale; guérison, par J. Fleming. (*Idem*, 6 octobre.) — Cas d'anévrysmes de l'artère fémorale, par George S. Hull. (*Philadelphia med. Times*, 1er septembre.)—Anévrysme de l'iliaque externe et de la fémorale; ligature de l'iliaque externe; mort par embolie, par D.-W. Cheever.(*Med. and surg. Reports of the Boston city hosp.*, second series, p. 218.)—Anévrysme traumatique de la fémorale; rupture du sac; ligature dans le sac; hémorrhagie secondaire, ligature de la fémorale dans le triangle de Scarpa; pyohémie, mort, par D.-W. Cheever. (*Idem*, second series, p. 220.) — Un cas d'anévrysme artério-veineux traumatique de la cuisse, traité par la compression, par Erskine Mason. (*New York Med. Journal*, sept.) — Anévrysme de la fémorale dans le triangle de Scarpa, traitement et guérison par deux heures de compression de l'iliaque et une heure d'acupuncture avec une aiguille en acier enfoncée successivement dans différents sens à travers le sac, par W. Maceven. (*The Lancet*, II, p. 536.) — Trois observations d'anévrysmes : 1° de l'artère fémorale; guérison spontanée après inflammation du sac; 2° de l'artère poplitée; guérison par la compression indirecte et intermittente de la fémorale au pli de l'aîne; 3° de la carotide gauche; guérison par l'application de l'électricité à la surface externe de la tumeur par Jose Pereira Guimaræs. Rapport par Delens. (*Bull. soc. de chir.*, t. III, p. 453.) — Contribution à l'étude de l'électrolyse dans le traitement des anévrysmes, par Lecadre. (*France médic.*, p. 612.)

Angine. — Angine gangréneuse, par Montaz. (*Lyon médical*, 29 juillet.) — De l'angine rhumatismale, par Piponnier. (*Thèse de Paris*, 1876.)

Angiome. — Deux cas de guérison de tumeurs érectiles par la vaccination, par C. Paul. (*Soc. de thérap.*, séance du 13 juin.)—Nævus, par S.-W. Gross. (*Philadelphia med. Times*, 15 septembre.) — Angiome caverneux de la luette, par Bide. (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, etc., n° 4, p. 206.) — Ablation d'un nævus pigmentaire du front, par Morrant Baker. (*Brit. med. Journal*, 1er décembre.) — Kyste sanguin pulsatile de la tête,

par GLATTAUER. (*Wiener med. Wochensch.*, n° 32.) — Tumeur pulsatile du genou, par BOUTFLOWER. (*Brit. med. Journal*, 8 décembre.)—Tumeur érectile veineuse du scrotum, probablement congénitale, mais accrue à la suite d'un traumatisme, par RIVINGTON. (*The Lancet*, II, p. 608.)

Ankylose. — Section sous-cutanée du col du fémur pour ankylose de la hanche, par BRYANT. (*The Lancet*, II, p. 686.)

Anomalies. — Anomalie congénitale des muscles thoraciques, par A. EULENBURG. (*Deutsch. med. Wochensch.*, n° 35.)

Anthrax. — Observations sur l'anthrax de la face, son pronostic et son traitement, par L. BOUROTTE (*Thèse de Paris*, n° 301.) — Large anthrax de la nuque et du dos traité par des incisions multiples, par MONTGOMERY WARD. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 207, septembre.)

Anthropologie. — Comptes rendus du congrès international d'anthropologie et d'archéologie préhistorique; 8e session à Buda-Pesth, 1876. (In-8° avec gravures, Paris.)—Sur l'angle orbito-occipital, par P. BROCA. (In-8°, p. 52, Paris.) — De la valeur anthropologique de l'apophyse mastoïde, comme signe de la station bipède de l'homme, par GELLÉ. (*Soc. de Biol.*, 23 juin.)

Anus. — L'action automatique du sphincter anal, par W.-E. GOWERS. (*Proceedings of the Royal Soc.*, n° 179, sera analysé.) — Anus imperforé; opération, par A. LINDBLAD. (*Upsala läkareförens förhandl.*, p. 7 et 8.) — Leçon clinique sur la colotomie, par Christopher HEATH. (*Brit. med. Journal*, 1er décembre.)

Aorte. — Anévrysme de l'aorte thoracique traité 5 fois avec succès, par l'électro-puncture, par VINCENZO OMBONI. (*Il Raccoglitore Medico.*) — Note sur un cas d'anévrysme de la crosse de l'aorte traité par l'électro-puncture, par DUJARDIN-BEAUMETZ. (*Bull. gén. de thér.*, t. XCIII, p. 1.)—Anévrysme de l'aorte, par E.-E. MONTGOMERY. (*Philadelphia med. Times*, 1er septembre.) — Un cas d'anévrysme de l'aorte ascendante, par H. BURCKHARDT. (*Arch. der Heilk.*, XVIII, n° 2.)—Anévrysme de l'aorte, par John M. KEATING. (*Philadelphia med. Times*, 18 août.)—Anévrysme de l'aorte descendante, rompu dans le médiastin postérieur: mort au milieu des symptômes d'une asphyxie rapide; rupture produite pendant un accès de toux, par J.-W. MOORE. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 337, octobre.)— Anévrysme de la crosse de l'aorte et de l'aorte thoracique ouvert dans les bronches; expectoration sanglante durant plus de 3 jours, par Al. JEAN. (*Soc. anatom.*, avril.) — Considérations cliniques sur un cas d'anévrysme de la crosse de l'aorte avec paralysie du nerf récurrent et cornage, par Maurice RAYNAUD. (Leçon clinique.) (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, t. III, p. 165.)— Anévrysme de l'aorte, compression du nerf récurrent gauche; cornage laryngo-trachéal; trachéotomie, autopsie, par L. DREYFUS-BRISAC. (*Idem*, t. III, p. 196.) — Anévrysme sacciforme de l'aorte descendante, par BUDDE. (*Ugeskrift f. Läger.*, R. 3, Band 23, p. 113.) — Anévrysme de l'aorte, par GRIMSHAW. (*The Dublin Journ. of med sc.*, p. 189, août.) — Lésion des valvules aortiques, par A. FLINT. (*Philadelphia med. Times*, 4 août.)

Aphasie. — Aphasie subite chez une femme récemment accouchée, survenant à l'occasion d'une émotion morale; développement rapide, mais progressif, d'une hémiplégie droite. Les jours suivants, guérison graduelle, par A. LEITH NAPIER. (L'auteur rattache tous ces phénomènes à une embolie plutôt qu'à une thrombose). (*Edinburgh med. Journ.*, p. 222, sept.)—Aphasie sans lésion appréciable de l'insula de Reil, par Horatio C. WOOD. (*The American Journal of med. sc.*, janvier.) —Aphasie; perte absolue de la pa-

role, intégrité de l'intelligence et du langage écrit, chez un hémiplégique gauche; guérison, par MESNET. (*Annales médico-psychologiques*, 5e série, t. XVII, mai.) — Cas d'aphasie, par F. FEHLEISEN. (*Inaug. Dissert.* Tübingen.)

Appareils. — Nouveau sphygmographe, par E.-A. POUD. (*Boston med. and surg. Journ.*, 28 juin.)—De l'usage clinique du sphygmographe, par A. CARROLL. (*New York Med. Journ.*, sept.) — Du traitement des affections gutturales, laryngées et pulmonaires par l'inhalation de liquides pulvérisés. Avantages respectifs des appareils de Bergson et de Sieglé, par G. NAGER. Société médicale de la Suisse centrale, 18 septembre 1876. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, nº 18, p, 554, 15 septembre.) — La courroie respiratoire, à l'usage des malades atteints de dyspnée, par G. FRENCH. (*Boston med. and surg. Journ.*, mai.). — Description d'un nouvel instrument, la cuillère à bords dentés, pour détacher les fibromes utérins sessiles, par THOMAS. (*American Journal of obstetrics*, octobre, p. 645.) — Des appareils plâtrés en chirurgie, par H.-O. MARCY. (*Boston med. and surg. Journ.*, 28 juin. — Appareil pour fracture de la rotule, par E. POYNTER. (*The Clinic*, juin.) — Un nouveau piston de seringue, par S. PETERS et F.-S. PETERS. (*Boston med. and surg. Journ.*, avril.)

Argyrie. — De l'argyrie (teinte bronzée, ardoisée, de la peau), par Isidor NEUMANN. (*Wiener medizinische Jahrbücher*, Heft III, p. 369.) — De l'usage interne du nitrate d'argent et de l'argyrie, par W. PEPPER. (*Philad. med. and surg. Reporter*, sept)

Arsenic. — Recherches sur le glucose arsenical, par J. CLOUET. (*Répertoire de pharmacie*, 10 octobre.)

Artère. — Recherches à faire sur les conditions causales de la dégénérescence crétacée des artères, par GUBLER. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale*, 2e série, XLVIII, p. 268.) — De la rupture interne ou incomplète des artères, par G.-P. BIMBENET. (*Thèse de Paris*, nº 389.) — Obstruction incomplète de l'orifice de la sous-clavière par une plaque athéromateuse, par OZENNE. (*Soc. anat.*, avril.) — Section de l'artère radiale par un coup de faux. Ligature. Guérison en 15 jours, par J.-J. BAADER. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, nº 21, p. 653, 1er novembre.) — Blessure de l'artère humérale; hémorrhagies consécutives, ligature de l'axillaire, par GENTILHOMME. (*Union médicale du Nord-Est*, octobre.)—Énucléation de ganglions cancéreux de l'aiselle, blessure, puis ligature de l'axillaire, mort dans la journée, par MAUNDER. (*Med. Times and Gazette*, I, p. 612.) — Plaie de l'artère fémorale ; ligature de l'iliaque externe; amputation consécutive; guérison, par D.-W. CHEEVER. (*Med. and surg. Reports of the Boston city hosp.*, second series, p. 215.)

Articulations. — Clinique des affections articulaires avec traité d'orthopédie, par C. HUETER, 2e édition revue, 2e partie (pathologie des articulations des membres, Leipsig.) — De l'entorse et de son traitement, par C. BRAME. (*Tribune méd.*, 21 octobre.) — Arthrite suppurée du poignet nécessitant l'amputation chez un goutteux, par RIVINGTON. (*The Lancet*, II, p. 390.) — Tumeur blanche du coude; cautérisation directe avec le chlorure de zinc, guérison, par RIVINGTON. (*The Lancet*, II, p. 202.) — Synovite suppurée aiguë de l'articulation du genou; ponction; pansement antiseptique, par MARRIOTT. (*Brit. med. Journ.*, 1er décembre.)—Extraction d'une épine de l'articulation du genou. *University College*. (*Idem*, 21 juillet.) — Contribution au traitement des plaies pénétrantes de l'articulation du genou, par BARTH. (*Thèse inaugurale*, Bâle.)

Ascite. — Observations d'ascites traitées par les injections d'éther, par GIRAULT. (*Gaz. méd. de Bordeaux*, n° 32.)

Asthme. — Asthme compliqué d'une augmentation de volume considérable du foie, par FINNY. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 266, sept.) — Un cas d'asthme infantile, par NICOLAS. (*Journ. de thérap.*) — Traitement de l'asthme d'été (galvanisation centrale; mixture de noix vomique et liqueur de Fowler; inhalations d'acide phénique, camphre et chloroforme, par G.-M. BEARD. (*New York Med. Record*, 11 août.)

Ataxie. — Ataxie locomotrice; sclérose des cordons postérieurs compliquée d'une sclérose des cordons latéraux, par J.-H. PREVOST. (*Arch. de phys. norm. et path.*, octobre.)

Athétose. — Revue critique de l'athétose, par GRASSET. (*Montpellier médical*, septembre.)

Auscultation. — Note sur l'emploi du stéthoscope en obstétrique, par James CUMMING. (*Edinb. med. Journ.*, p. 1002, mai.) — Sur l'emploi simultané de la percussion et de l'auscultation (percussion sur un point, auscultation sur un autre point du son produit), par ZUELZER. Société médicale de Berlin, 16 mai. (*Berl. klin. Wochens.*, n° 43, p. 636, 22 octobre.) — Percussion, auscultation et phonométrie, par J. Hermann BAAS. (Stuttgart.)

Avortement. — De l'avortement provoqué dans les vomissements de la grossesse, par VALENTA. (*Betz' Memorabilien*, Band XXII, Heft 2.) — De l'avortement au point de vue médico-légal, par T. GALLARD. (*Ann. de gynécologie*, juillet-août.)

B

Bains. — Des bains de Casciana dans la province de Pise, par C. MINATI. (In-8°, Florence.) — De l'emploi des bains de vapeur comme adjuvants de la fièvre intermittente, par R. LÉPINE. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 25.) — Des bains d'étuve de longue durée, par KRISHABER. (*Idem*, n° 45, et *Soc. de biol.*, 1877.)

Bassin. — Essai sur la grossesse dans les cas de bassins rétrécis, par W. PFEILSTICKER. (*Inaug. Diss. Tübingen.*)

Baume. — Etude sur le baume Gurjun; Gurjun-Balsum ou Wood.-Oil et quelques-unes de ses applications thérapeutiques, par Luc. DORVAL (*Thèse de Paris.*)

Blennorrhagie. — Blennorrhagie, arthrite et iritis, par SCHENKL. (*Prager med. Wochensch.*, n° 25.) — Pathogénie et traitement de l'orchite blennorrhagique, par THIRY. (*Presse méd.* XXIX n°s 16, 25, 27.)

Bile. — Nouveau moyen de reconnaître la bile dans l'urine (teinture d'iode), par W. G. SMITH. (*Brit. med. Journ.*, p. 768, décembre 1876.)

Biliaires (voies). — Sur le cancer primitif des voies biliaires (observation), par Julius SCHREIBER (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 31, p. 445.)

Bright (mal de). — De la maladie de Bright et de son traitement, basé sur la théorie septique du sang dans cette affection et de l'influence de cette septicémie sur la tension artérielle, par Francis GIBSON. (*Brit. med. Journ.*, 10 et 24 février. p. 155.) — Influence des dépressions morales sur

l'étiologie de la maladie de Bright, avec de nombreuses observations à l'appui de cette théorie, par Clifford ALBUTT. (*Brit. med. Journ.*, 10 février, p. 157.)

Bronches. — Caillots expectorés dans une bronchite, par RIEGEL. Soc. des méd. de Cologne. (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 25, p. 363.)

Brûlure. — De la mort après les brûlures graves étendues, par PONFICK (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 17, p. 225, 1876.)

C

Calabar (fève de). — Action de l'ésérine sur l'œil en état de santé, par L. KÖNIGSTEIN. (*Wiener med. Presse*, n° 38.).

Calculs. — Des calculs salivaires, par E. AUKES. (*Inaug. Dissert.*, Göttingen) — Calculs biliaires ; rupture de la vésicule ; péritonite circonscrite ; mort, par Alfred PALLIN. (*Upsala läkareförenings förhandl.*, Band XII, p. 139.) — Bronchite aiguë ; infection paludéenne ; calculs bronchiques par LARDIER. (*Revue médicale de l'Est*, p. 161.) — Calculs uréthraux, par BELLAMY. (*Brit. med. Journal*, 17 novembre.) — Calcul vésical ; un cas de lithotritie après uréthrotomie interne préalable, par TEEVAN. (*Med. Times and Gazette*, v. II, p. 333.) — Calcul prostatique volumineux, perforé naturellement pour livrer passage à l'urine ; taille recto-uréthrale, par Rushton PARKER. (*Brit. med. Journal*, 1er septembre.) — Formation de calculs dans les lobes latéraux de la prostate ; perforation de l'urèthre et extirpation de ces calculs au moyen d'un petit lithoclaste, par STŒCKER. (*Deutsch. Zeitschr. für prakt. Med.*, nos 22 et 23.) — Cas de volumineux calcul rénal, par C. Ellery STEDMAN. (*Med. and surg. Reports of the Boston city hosp.*, seconde série, p. 99.) — Calcul vésical chez un enfant ; taille ; guérison, par E.-H. BRADFORD. (*Boston med. and surg. Journ.*, vol. XCVI, p. 75.) — Calcul du bassinet, composé presque exclusivement de phosphate de chaux, par TORRIS. (*Soc. anat.*, avril.) — Calculs chez la femme ; étude sur leur traitement, par E. ROGIE. (*Thèse de Paris.*)

Cancer. — Essai sur le rôle du sang dans le phénomène de la généralisation du cancer de l'estomac par AUDIBERT. (*Thèse de Paris.*) — Sur une forme insolite de cancer, par WARDELL. (*British med. Journal*, 15 septembre.) — Discussion sur l'étiologie du cancer. (*Med. Times and Gazette*, vol. I, p. 669.) — Cancer encéphaloïde des ganglions du cou, par R.-A. CLEMANN. (*Philadelphia med. Times*, 7 juillet.)

Cartilage. — Fracture des cartilages costaux, par E.-H. BENNETT. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 333, octobre.) — Considérations sur les fractures et les luxations des cartilages costaux, par HENRY. (*Thèse de Paris.*) — Dégénérescence amyloïde des cartilages tarses, par F.-J. BAKER. (*Finska läkaresällsk. handl.*, 1875, p. 150-155.)

Castration. — Castration chez les Chinois, comprenant l'amputation simultanée de la verge et du scrotum, par A. JAMIESON. (*The Lancet*, vol. II, p. 123.)

Cataracte. — De l'extraction de la cataracte sénile par la méthode à lambeau périphérique de De Wecker, par CUISNIER. (*Thèse de Paris*, n° 120.) —

Recherches expérimentales sur la production de la cataracte capsulaire acquise par Julie SINCLAIR. (*Thèse de Zurich*, 1876 et *Centralbl.*, p. 455, 1876.)

Catarrhe. — Du catarrhe, par D. REYNOLDS. (*Philad. med. and surg. Reporter*, mai.)

Cathétérisme. — Distension artificielle de l'urèthre, pour faciliter le cathétérisme, par P. TYTLER. (*Brit. med. Journ.*, 27 octobre.)

Cautère. — Le cautère actuel et son emploi en chirurgie cutanée, par H.-G. PIFFARD. (*Charleston med. Journ. and Review*, janvier.) — Action de la potasse caustique sur le sarcome, le cancroïde et le squirrhe, par HAUSSMANN. Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin, 24 avril 1877. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 43, p. 637, 22 octobre.)

Cécité. — Rapport sur les aveugles des districts de Postdam et de Francfort-sur-l'Oder, par KATZ, de Berlin. C'est une statistique étiologique. (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouvelle série, XXVII, p. 484, octobre.)

Céphalothripsie. — De la perforation de la tête, de la crânioclasie, de la céphalothripsie et autres opérations, par FAYE. (*Norsk Mag.*, VII, 5, p. 285.)

Cerveau. — Nouvelles considérations sur la localisation des centres cérébraux régulateurs des mouvements coordonnés du langage articulé et du langage écrit, par BOUILLAUD. (*Comptes rendus Acad. sciences*, août, et *Bull. Acad de méd.*, n° 45.) — Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères cérébraux, par J.-M. CHARCOT et A. PITRES. (*Revue mens. de méd. et de chir.*, janvier, février, mars, mai, juin.) — Insula de Reil, son importance et sa structure, par Herbert C. MAJOR. (*The Lancet*, vol. II, p. 45 et 84.) — Physiologie et pathologie du cerveau, par E. DUPUY. (*Med. Times and Gazette*, II, p. 11, 32, 84, 356, 488.) — Le bruit cérébral systolique des enfants, par A. JURASZ. (Heidelberg.) — Recherches cliniques sur les centres moteurs des membres, par BOURDON. (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 2e série, t. VI, n° 43.) — Corps opto-striés, par P. BERGER. (*Dict. encycl. des sciences méd.*, 1re série, XX, 2e partie.) — Des localisations cérébrales, par BROADBENT. Congrès international de Genève, séance du 10 septembre. (*Corr.-Blatt. f. schweiz. Aerzte*, n° 21, p. 655, 1er novembre.) — Sur l'excitabilité motrice de l'écorce cérébrale, par LANGENDORFF. Société de médecine scientifique de Königsberg, 11 décembre 1876 (*R. S. M.*, X, 26). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 41, p. 607, 8 octobre.) — Etude anatomo-pathologique des centres moteurs du cerveau, par C.-H. KUHN. (*Weekbl. van het. Nederl. Tydsch. v. Geneesk*, n° 22.) — De l'influence de l'hérédité sur la production de l'hémorrhagie cérébrale, par M. CELLIER. (*Thèse de Paris*, n° 363.) — Pronostic de l'hémorrhagie cérébrable, par J. ALTHAUS. (*Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrank.*, Band VIII, Heft 1.) — Sur la respiration de Cheyne-Stokes dans l'hémorrhagie cérébrale, par W.-H. BROADBENT. (*The Lancet*, 3 mars, p. 307.) — Sur un cas d'abcès des lobes antérieurs du cerveau, consécutif à une affection osseuse des fosses nasales et de la partie orbitaire de l'ethmoïde, par R. LÉPINE. (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, novembre.)—Un cas de sclérose disséminée du cerveau et de la moelle, par PUTZAR. (*Deutsch. Arch f. klin. Med.*, p. 141, 217.)—Abcès du cerveau et dilatation bronchique, par J.-H. HUTCHINSON. (*Philadelphia med. Times*, 18 août.) —Observations d'encéphalite, d'hystérie et de paralysie bulbaire, démontrant l'arrêt de fonctionnement des centres cérébro-spinaux, par Samuel WILKS.

(*Guy's hospital Reports*, XXII, p. 7.) — Quelques cas d'hémianesthésie de cause mésocéphalique, par FEUILLET. (*Thèse de Paris.*) — Observation d'hémorrhagie cérébrale ancienne, limitée au pli courbe et à son lobule, avec pachyméningite consécutive, par CHAVANIS. (*Lyon médical*, 1er juillet.) — Observation de ramollissement rouge de la 2e circonvolution temporo-occipitale, par le même. (*Idem.*) — Hémianesthésie temporaire (par compression de la capsule interne) de cause cérébrale, par P. OULMONT. (*Soc. anat.*, avril.) — Ramollissement cérébral, aphasie, par BULTEAU. (*Idem*, avril.) — Hémiplégie droite ; aphasie persistante; foyer ocreux siégeant dans la région de l'avant-mur et atteignant le faisceau pédiculo-frontal inférieur du côté gauche, par P. OULMONT. (*Idem*, avril.) — Ramollissement jaune d'une partie limitée de la surface externe de l'hémisphère droit du cerveau : perversion de la sensibilité ; hémiplégie droite ; absence de troubles vaso-moteurs dans les membres paralysés, par R. LÉPINE. (*Idem*, avril. — Note sur un cas d'hémiplégie (petit foyer de ramollissement thrombosique) survenue dans le cours d'une pneumonie, chez une femme de 76 ans, par I. STRAUS. (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, octobre.) — Atrophie partielle et croisée du cerveau et du cervelet : ramollissement cérébral ; hémiplégie gauche ; paralysie de la paupière gauche ; ancienne hémiplégie droite guérie. Destruction du territoire sylvien, prononcée au pli courbe et sur la frontale ascendante, à droite. Lésions centrales anciennes à gauche. Un foyer de ramollissement dans la moelle; observations avec dessins, par H. de BOYER. (*Soc. anat.*, avril.) — Atrophie de l'hémisphère gauche ; moindre volume de la pariétale gauche ascendante ; asymétrie de la protubérance et du bulbe, à gauche, chez un homme atteint d'une malformation des membres droits, suite d'un traumatisme datant de plus de 40 ans, par L. LANDOUZY. (*Idem*, p. 330, avril.) — Cas de ramollissement cérébral (tuberculose du cerveau et de la moelle), par A.-W. BACHELER. (*Boston med. and surg. Journ.*, février.) — Aphasie et lésion cérébrale, par DAX. (*Montpellier médical*, novembre.) — Quatre cas de traumatisme cérébral, par C.-W. DULLES. (*Philadelphia med. Times*, 29 septembre.) — Leçon clinique sur les traumatismes du cerveau, par H.-C. WOOD. (*Idem*, 29 septembre.)

Cervelet. — Etude sur la structure du cervelet dans les différentes classes des vertèbres, par G. DENISSENKO. (*Arch. f. mikroskop. Anatomie*, Band XIV, Heft 2, p. 203.) — Tumeur du cervelet, par James CARMICHAEL. (*Brit. med Journ.*, 16 décembre, p. 793, 1876.) — Tumeur du cervelet diagnostiquée, par CURSCHMANN. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, no 17, p. 236.)

Césarienne (opération). — Opération césarienne post-mortem ; transposition des viscères, par Edward BURKELL. (*Brit. med. Journal*, 6 août.) — Cas de guérison, à la suite d'une opération césarienne pratiquée après un travail de 7 jours, avec quelques remarques sur l'opération, par JENKS. (*American journal of Obstetrics*, New York, octobre, p. 606.)

Chaleur. — Contribution à l'étude de la chaleur animale, par Robert BARTHOLOW. (*The american Journ. of med. sc.*, janvier.) — Quelques considérations sur l'action de la chaleur extérieure sur les fonctions et les organes de l'homme ; du rôle étiologique de cet agent dans la fièvre intermittente, par JÉHANNE. (*Thèse de Paris*, 1876.)

Chancre. — Des variétés de chancre infectant, par Francis CADELL. (*Edinb. med. Journ.*, p. 1083, juin.) — Du traitement des chancres mous par le cautère actuel, par H.-G. PIFFARD. (*Arch. of clin. surg.*, New York, 1876.)

Charbon. — Sur la nature du charbon, par P. BERT. (*Soc. de biol.*, 23 juin.)

— De la pustule maligne et de son traitement, par GRASSOT. (*Journal de thérapeutique*, n° 17.) — Considérations sur deux cas de pustule maligne observés à l'hôpital Saint-Louis, par J. BUÈS. (*Thèse de Paris*, n° 401.)

Cheiloplastie. — De la restauration de la lèvre inférieure après l'ablation du cancroïde, par L. SAINT-MARTIN. (*Thèse de Paris*, n° 315.)

Cheveux. — La chevelure dans l'état de santé et de maladie, par E. W. COTTLE; en partie, d'après les notes de feu G. NAYLOR. (In-12, Londres.)

Chimie. — Introduction à l'étude de la chimie; leçons professées à l'Institut de Florence, par Hugo SCHIFF. (In-8°, Berlin.) — Principes de chimie moderne, par Eug. SELL. (1er volume : *Chimie inorganique*, 2e édition, Berlin.) — Sur les valérianates acides et la purification de l'acide valérianique, par H. LESCŒUR. (*Bull. méd. du Nord*, t. XVI, n° 3.)

Chirurgie. — Nouveau manuel de petite chirurgie, par FERRER Y JULVE. (2e édition, in-8° de 500 pages, Valence.) — Un siècle de chirurgie américaine, par GROSS, de Philadelphie; revue générale, par L.-H. PETIT. (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, n° 10, octobre.)

Chloral. — Études de toxicologie sur l'hydrate de chloral, par FALCK père. (*Vierteljahr. f. gericht. Med. u. œff. Gesundheitspflege*, nouv. sér., XXVII, p. 391.)—Etudes toxicologiques sur l'hydrate de chloral, par A.-A. NIESING. (*Thèse inaug.*, Marbourg, 1876, in-8°, 23 pages.) — Contribution à l'étude de l'action physiologique du chloral sur la circulation et la respiration; recherches critiques et expérimentales, par R. TROCQUART. (*Thèse de Paris*, n° 379.) — Chloral : de ses propriétés, de ses doses. par O. LIEBREICH. (*The Lancet*, I, p. 875.) — Chloral : un cas de mort pour une dose de 6gr,47. (*Med. Times and Gazette*, vol. I, p. 577.) — Du croton-chloral, par Ch. LIVON. (In-8°, Paris.) — Du croton-chloral dans les névroses ciliaires, par FRIEDINGER. (*Wiener med. Wochenschr.*, n° 31.)

Chlorose. — De la condition clinique du cœur et des vaisseaux dans la chlorose. Communication faite à la Société royale médico-chirurgicale de Londres, par Pearson IRVINE. (*The Lancet*, p. 837, 9 juin.)

Choléra. — Épidémie de choléra saisonnier, à Valenciennes, en 1875, par Anat. MANOUVRIEZ. (*Arch. gén. de méd.*, août.) — Analyse de quelques publications récentes de choléra, rapport de Günther sur l'épidémie saxonne de 1873; publications des autorités sanitaires génoises, sur les épidémies survenue de 1835 à 1873; cartes du conseil de santé hollandais, exécutées à propos de l'épidémie de 1866, par FINKELNBURN. Société allemande d'hygiène publique, 19 février. (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouv. série, XXVII, p. 378, fasc. supplément. de juillet.) — Rapport sur les travaux relatifs au choléra asiatique, par BRIQUET. (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 2e série, t. VI, n° 38.)

Chorée. — La théorie embolique de la chorée, par Thomas STRETCH DOWSE. (*Brit. med. Journ.*, p. 38, 13 janvier.) — Anatomie pathologique de la chorée du chien. Communication faite à la Société médico-chirurgicale de Londres, par W.-R. GOWERS et H.-R.-O. SANKEY. (*The Lancet*, p. 388, 17 mars.) — A propos d'un cas d'hémichorée, par BOUCAUD. (*Lyon médical*, 4 novembre.) — Chorée ancienne disparaissant pendant le travail. (*Boston med. and surg. Journ.*, 12 juillet.) — Du mercure dans la chorée essentielle, par C. RAVEL. (*Art médical*, août.) — Du traitement de la chorée, par W. HOWSHIP DICKINSON. (*The Lancet*, p. 3, 6 janvier.)

Choroïde. — De la choroïde chez le lapin, par K. HÄLLSTEN et R. TIGERSTEDT.

(*Finska lækaresællsk. hand.* XIX, n° 1.) — **Tumeur de la choroïde** (sarcôme); tumeurs de l'orbite, par Argyll Robertson. (*Edinb. med. Journ.*, p. 1025, mai.) — Sarcome pigmenté de la choroïde, par Wadsworth. (*Boston med. and surg. Journ.*, 12 juillet.)

Cimetières. — Notice sur le service des inhumations, pompes funèbres et cimetières de la ville de Paris, par Balard. (In-8°, Toulouse.)

Cirrhose. — Note sur la cause de la cirrhose consécutive à l'obstruction des voies biliaires, par J. Wickham Legg. (*The Lancet*, p. 190, 10 février.) — Symptômes simulant ceux d'une cirrhose atrophique produite par une dilatation hypertrophique énorme de la moitié inférieure du gros intestin, par Revillout. (*Gaz. des hôp.*, n° 75.)

Circulation. — Circulation veineuse du membre inférieur; son influence sur les affections de cette région. (*The Lancet*, vol. I, p. 873 et vol. II, p. 41.)

Climat. — Pallanzo et le lac Majeur, comme stations climatériques, par G. Scharrenbroich. (In-8°, Vienne.) — L'Algérie au point de vue climatothérapique dans les affections consomptives, par Landowsky. (*Journal de thérapeutique*, n° 16.) — La Haute-Engadine au point de vue de son influence sur la santé et la vie, par J.-M. Ludwig, de Pontresina. (Stuttgart.) — La lumière et les climats, par R. Radau. (In-12, Paris.) — Quelques mots sur le climat de l'île de Porquerolles (île d'Hyères, Var), par A. Bernard. (In-8°, 32 pages, Toulouse.)

Coccyx. — Contribution à l'étude des tumeurs congénitales de la région sacro-coccygienne; 2 observations, dont une déjà publiée, par E. Monod et Ed. Brissaud. (*Progrès méd.*, t. X, p. 469, 11 août.) — Tumeur congénitale de la région coccygienne, par Eug. Monod. (*Soc. anat.*, avril.)

Cœur. — Physiologie des mouvements du cœur, par F. Franck. (*Soc. de biol.*, 28 juillet.) — Etude critique sur les divers modes d'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires du cœur humain, par Ch. Serpaggi. (*Thèse de Paris.*) — Recherches sur le travail musculaire du cœur, par S. Relæt. (*Idem.*) — Etudes cardiographiques et sphygmographiques, par A.-T. Keyt. (*The Clinic*, août et septembre.) — Etudes sur quelques points des maladies du cœur, par Brevet. (*Thèse de Paris*, n° 470.) — De quelques manifestations cérébrales dans les affections cardiaques, par L. Hirtz. (*Idem*, n° 408.) — Paralysie du cœur; mort rapide, par Lemchen et Axel Key. (*Hygiea*, p. 224, 1876.) — Contusion de la paroi du cœur gauche au voisinage de la pointe avec rupture des colonnes charnues du sommet du ventricule, par Terrillon. (*Soc. anat.*, avril.) — Dégénérescence graisseuse du cœur, par A. Flint. (*Philadelphia med. Times*, 29 septembre.) — De l'hygiène dans les lésions organiques du cœur compensées, par A. Baudin. (*Thèse de Paris.*)—Etude sur le rétrécissement mitral, par Gaudeau. (*Idem.*) — Traitement des maladies valvulaires du cœur à la 3e période; leçons de Hardy. (*Gaz. hôp.*, n°s 120, 121, 124.) — Rétrécissement aortique; leçon de Hardy. (*Idem*, n° 85.) — Relation de quelques accidents nerveux et cérébraux dans les affections du cœur, par Demons, Levieux, etc. (*Discussion à la Soc. de méd. de Bordeaux, séance du 29 juin*, et *Gaz. méd. de Bordeaux*, n° 27.) — Sur la dégénérescence des fibres musculaires du cœur et les causes de l'asystolie, par Renaut. (*Soc. de biol.*, 7 et 14 juillet.) — Du rétrécissement mitral, par Duroziez. (*Arch. gén. de méd.*, juillet-août.) — Des insuffisances mitrales fonctionnelles ou relatives, par Fabre, de Marseille. (*Idem*, novembre.) — Lésion mitrale, avec dilatation cardiaque, A. Flint. (*Philadelphia med. Times*, 4 août.) — Disposition anormale des valvules de l'artère pulmonaire, par J.-C. Wilson. (*Idem*, juillet.) — Rétré-

cissement mitral et insuffisance aortique, par NIXON. (*The Dublin Journ. of med. sciences*, n° 187, août.) — Des végétations globuleuses du cœur, par E. FAURE. (*Thèse de Paris*, n° 421.) — Inversion du cœur, par L. PAGANUZZI. (*Lo Sperimentale*, octobre.) — Suicide par plaie du cœur produite avec un morceau de verre, par Wilh. SANDER. (*Vierteljahrs. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouv. série, XXVII, p. 193, juillet.) — Plaie pénétrante du cœur, par arme à feu ; mort le 6e jour, par Macdonald M'HARDY. (*Bellevue hospital ; Saint-George's hosp. Rep.*, vol. VIII, p. 253, 1874-1876.) — Sur un cas d'ectopie congénitale du cœur avec éventration au niveau de l'ombilic ; signes extérieurs ; examen graphique, par FRANÇOIS-FRANCK. (*Soc. de biol.*, 14 juillet.)

Conjonctive. — Conjonctivite diphthéritique ; première manifestation de diphthérie généralisée, par G.-N. ALEXANDROFF. (In-8°, Marseille.) — Sarcome à grandes cellules développé sur la conjonctive du globe, par F.-J.-V. BECKER. (*Finska lækaresællsk. handl.*, p. 156-158, 1875.) — Une affection conjonctivale survenue sous forme d'épidémie scolaire, par MANZ, de Fribourg en Brisgau. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 36 et p. 421, et n° 37, p. 542, 3 et 10 septembre.)

Contagion. — Maladies contagieuses ; leur histoire anatomique et physiologique, par W. MORGAN. (In-8°, Londres.)

Contusion. — Contusion de la fesse ; rupture de l'artère fessière ; épanchement sanguin à répétition ; forcipressure appliquée sur l'artère, par NICAISE. (*Bull. Soc. de chir.*, t. III, p. 458.)

Convalescence. — De la convalescence confirmée, par BRAIVE. (*Thèse de Paris.*)

Convulsions. — De la cause des convulsions chez les enfants nés de mères urémiques, par SKENE. (*American Journal of obstetrics*, p. 653, New York, octobre.)

Coqueluche. — Du croton-chloral dans la coqueluche, par A.-M. ROBERTS. (*Lancet*, juin.) — Traitement de la coqueluche, par H. MALLORY. (*Philad. med. and surg. Reporter*, juillet.) — *Idem*, par M. HARTWIG. (*Deutsch. Zeit. f. prakt. Med.*, n° 29.) — *Idem*, par R. PICK. (*Deutsche med. Wochenschr.*, n° 40.)

Cordon ombilical. — Hernie congénitale du cordon ombilical, par John MEREDITH. (*Brit. med. Journal*, 17 novembre.)

Cordon spermatique. — Contribution à l'étude de la pathogénie des tumeurs liquides du cordon spermatique, par C. RAGOT. (*Thèse de Paris*, n° 457.) — Sur deux variétés spéciales d'hydrocèle du cordon, par F. JORDAN. (*Brit. med. Journal*, 13 octobre.)

Cornage. — Contribution à l'étude du mécanisme du cornage chez l'homme, par M. KRISHABER. (*Ann. des malad. de l'oreille et du larynx*, t. III, p. 115.)

Cornée. — Cornée ; anatomie et physiologie, par M. PERRIN ; pathologie, par GAYET. (*Dict. encycl. des sc. méd.*, 1re série, XX, 2e partie.) — Herpès fébrile localisé à la cornée ; parésie du sympathique cervical succédant à des mouvements fébriles de causes diverses, par NICATI. (*Gaz. méd. de Paris*, p. 284 et *Soc. biol.*) — Kératite avec hypopyon, par A. Emrys JOHNS. (*Brit. med. Journ.*, 1er septembre.) — Note clinique sur la guérison de la kératite phlegmoneuse (kérato-hypopyon), par V. GOTTI. (*Ri-*

vista clinica di Bologna, fasc. 7, juillet.) — Contribution à l'étude de la kératite parenchymateuse diffuse, par A. Buffé. (*Thèse de Paris*, n° 198.) — Granulome vasculaire limité à la cornée, par Samelsohn. Société générale des médecins de Cologne, 23 octobre 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 41, p. 608, 8 octobre.) — Sur la cornée artificielle, par Hippel. Société de médecine scientifique de Kœnigsberg, 5 février. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 43, p. 638, 22 octobre.)

Corps étrangers. — Corps étrangers, par Ch. Monod. (*Dict. encycl. des sciences méd.*, 1re série, XX, 2e partie.) — Bague logée dans le larynx et enlevée au bout de 4 ans, par la laryngotomie sous-hyoïdienne, par G.-M. Lefferts. (*New York med. Record*, 15 décembre 1874.) — Corps étrangers dans les bronches; opération; guérison, par G.-A. Brug. (*Boston med. and surg. Journ.*, vol. XCV, p. 483.) — Extraction d'un corps étranger de la bronche gauche, par J. Sadler. (*Brit. med. Journal*, 27 octobre.) — Corps étranger de la trachée (paire de boucle d'oreille); trachéotomie avec le bistouri; guérison, par A. Desprès, observation recueillie par Galland. (*Ann. des mal. de l'oreille et de la trachée*, t. III, p. 299.) — Faits de séjour prolongé de corps étrangers dans le tube digestif, par Vogt, Schneider, Dubois, Schærer. Société médico-pharmaceutique de district à Berne. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte*, n° 20, p. 609, 15 octobre.) — Abcès du médiastin consécutif à la perforation de l'œsophage par un corps étranger, par Champetier de Ribes. (*France médicale*, p. 650.) — Corps étranger de l'œsophage; hémorrhagies intestinales, par Labat. (*Idem*, p. 660.) — Instrument pour l'extraction des corps étrangers du pharynx et de l'œsophage, par G. Carletti. (*Il Raccoglitore med.*, juillet.) — Corps étranger de l'œsophage (os); vomissements sanglants; mort avec les signes d'une hémorrhagie interne considérable; ulcération de l'aorte, par Bousquet. (*Soc. anat.*, avril.) — Fragment d'os dans l'œsophage; expulsion à la suite d'eschare gangréneuse, par Da Silva Lima. (*Gaz. med. da Bahia*, mars.) — Extraction d'une épingle de l'estomac, par R. Stiehler. (*Jahrs. des Annaberg-Buchholzer Ver. für Naturk.*, 1876; *Centralbl. f. Chirurgie*, n° 11, 1877.) — Corps étranger du rectum; extraction; mort, par Tillaux. (*Bull. soc. de chir.*, t. III, p. 532.) — Note sur un corps étranger de la tunique vaginale, par Henri Chrétien. (*Revue médicale de l'Est*, p. 161.) — Porte-crayon dans la vessie, chez un homme; extraction sans morcellement avec le lithotriteur, par R. Harrisson. (*The Lancet*, vol. II, p. 202.) — Epingle à cheveux dans l'urèthre de l'homme, par S.-H. Durgin. (*Boston med. and surg. Journ.*, vol. XCV, p. 295.)

Coxalgie. — Coxalgie chronique; redressement immédiat; guérison, par F. Fenore. (*Annali clinici dell' Ospidale Incurabili*, Naples, décembre 1876.) — De l'atrophie du membre abdominal dans la coxalgie, par Léo Berguien. (In-4° 60 pages, Versailles.) — Fait de coxalgie; présentation de pièces à la Société médicale de Berlin, par Israel. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 19, p. 268.) — Traitement de la coxalgie par l'extension et les mouvements, par William Adams. (*Brit. med. Journal*, 25 août.) — Leçons sur le diagnostic et le traitement de la coxalgie chez les enfants, par Howard Marsh. (*Idem*, 4 août.) — Coxalgie, par E.-H. Bradford. (*Boston med. and surg. Journ.*, 28 juin.)

Crâne. — Considérations générales sur le rôle du temporal dans la constitution du crâne des vertébrés, par Friant. (In-8°, Nancy.) — Vingt et un cas de traumatismes de la tête avec écoulement de sang par l'oreille: 9 morts, 12 guérisons. (*Med. and surg. Reports of the Boston city hosp.*, seconde série, p. 251.) — Expériences cadavériques sur les fractures du crâne par arme à feu, par J. Coskery. (*The Lancet*, vol. II, p. 514.) — Frac-

ture du crâne. (*Boston med. and surg. Journ.*, 19 juillet.) — Observation d'un cas de fracture du crâne avec enfoncement d'un fragment osseux et issue de matière cérébrale, suivi de guérison, par L. Faisant. (*Lyon méd.*, 21 octobre.) — Fracture du crâne avec enfoncement et esquilles de la région fronto-pariétale gauche ; extraction des fragments osseux dont un est profondément engagé dans la pulpé cérébrale largement déchirée; guérison en quelques jours, sans que le sujet ait jamais présenté le moindre trouble nerveux intellectuel ou autre, soit à la suite de l'accident, soit après l'opération, par William Pirrie. (*The Lancet*, vol. II, p. 83.) — Trois cas de fracture avec enfoncement ; lésions cérébrales complexes ; névrite des moteurs oculaires communs, des optiques, des olfactifs dus sans doute à une fracture irradiée de l'étage antérieur, par Rivington et Maclean. (*Med. Times and Gazette*, vol. I, p. 666.) — Mécanisme des fractures du crâne par arme à feu, par Ruckley. (*The Lancet*, vol. II, p. 632.) — Fractures du crâne avec complications cérébrales diverses (7 observations), par Berkeley Hill et Rivington. (*Med. Times and Gazette*, vol. II, p. 230.) — Fracture du crâne chez un aliéné, par Manley. (*Brit. med. Journal*, 8 décembre.) — Blessures du crâne d'étendue insolite, par Klusemann. (*Vierteljahrs. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouv. série, XXVII, p. 163.) — Cas de tumeur du crâne avec hémiplégie du même côté que la lésion, par Edwin Rickards. (*Brit. med. Journ.*, p. 785, 16 décembre 1876.)

Crémation. — Étude sur la crémation des cadavres, par Salcedo y Ginestal. (*Thèse inaugurale*, 64 pages, Valence, 1876.) — La crémation des corps aux Etats-Unis. (*Vierteljahrs. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouv. série, XXVII, p. 184, juillet.)

Cristallin. — Coefficient de réfraction de la substance cristallinienne cataractée, par Zehender et L. Mathiesen. (*Monatsbl. f. Augenheilk.*, juillet.)

Cuivre. — Etude sur les conserves de pois reverdis au moyen du sulfate de cuivre, par Galippe. (*Soc. de biol.*, 5 mai.)

Cysticerques. — Cysticerque de la conjonctive, par C. Arago. (*El Siglo Médico*, Madrid, n° 1230.) — Des cysticerques de l'œil, par Hirschberg. Société médicale de Berlin, 21 mars. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 39, p. 575, 24 septembre.) — Cysticerque du corps vitré extrait de l'œil par la sclérotique ; vision en partie conservée de ce côté, par Christensen. (*Ugeskr. f. Læger.*, R. 3, Band 22, p. 273.) — Cysticerques de l'œil, par A. Maria Berger. (*Monatsblätt. f. Augenheilk.*, juin.) — Cas de cysticerques cérébraux, par Bolse. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 25, p. 361.) — Epilepsie causée par des cysticerques et diagnostiquée grâce à la présence de tumeurs semblables accessibles à la vue, par Lewin. Société médicale de Berlin, 21 mars. (*Idem*, n° 39, p. 575, 24 septembre.)

D

Daltonisme. — Le traitement du daltonisme dans les écoles, par A. Favre. (In-8°, 16 pages, Lyon.)

Dengue. — Description d'une épidémie de Dengue, par James W. Hereford. (*Philad. med. and. surg. Reporter*, 18 novembre 1876.)

Dent. — Anatomie des dents de l'homme et des vertébrés d'après le manuel d'anatomie dentaire humain et comparée de Ch. S. Tomes, par L. Hollender, Berlin.) — Morphologie du système dentaire des races humaines

dans ses rapports avec l'origine des races et la théorie de Darwin, par E. LAMBERT. (In-8° Paris.) — Etude sur la greffe dentaire, par Th. DAVID. (In-8°, Paris.) — Structure et développement de la dentine vasculaire, par C.-S. TOMES. (*Monthly microscop. Journal*, juillet.) — Etude sur les fistules dentaires, par L. RICHAUD. (*Thèse de Paris*, n° 463.) — Transplantation et replantation des dents, par L. RABATZ. (*Betz Memorabilien*, compte rendu du *Corresp. Bl. für schweizer Ærzte*, p. 500, 1876.) — Evolution difficile d'une dent de sagesse; abcès péri-maxillaires et du lobe phénoïdal gauche, par TUEFFERT. (*Union médicale*, 20 et 23 octobre.) — Nouvelles recherches sur l'influence qu'exercent la conformation extérieure du corps, l'état de la nutrition, les affections rachitiques et syphilitiques sur l'évolution des dents de lait, par WORONICHIN. (*Jahrb. für. Kinderheilk.*, XI Bd. 293 Heft, p. 143-160, juin.)

Diabète. — Les lésions des organes génito-urinaires dans le diabète sucré, par MIQUEL-DALTON. (*Thèse de Paris.*) — Observation de diabète sucré montrant l'influence qu'ont sur la quantité de sucre les variations de l'alimentation et des médications, par James BARR. (*The Glasgow med. Journ.*, avril.) — Impuissance diabétique invoquée comme motifs de divorce, par STRAUS (de Barmen) (*Viersteljahrs. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.* nouv. série, XXVII, p. 236, fascic. supplément de juillet.) — Fétidité de l'haleine chez les diabétiques et chez certains aliénés, par BIDENKAP. (*Norsk. magaz. f. Lægerid.* R. 3, Bd. 2, *förhandl*, *p.* 182. *Analys. in Nord. med. Arkiv*, p. 15.) — Diabète traité avantageusement par la créosote, par SCHMIT. (*Bull. soc. de méd. du grand duché de Luxembourg*, p. 11.)

Diarrhée. — De la diarrhée chez les enfants et de son traitement, par BLACHE. (*Journal de Thérap.*, n° 14.) — Traitement de la diarrhée de Cochinchine, par DOUNON. (In-8°, 73 pages. Toulon.)

Diphthérie. — Collection d'observations de diphthérie et de croup, par W. H. LAMB et Hilton FAGGE. (*Guy's Hosp. Rep.*, XXII, p. 345.) — De la diphthérie et du croup. par T.-B. CURTIS. (*Boston. med. and surg. journ.*, 5 juillet.) — De la diphthérie chez les enfants nouveau-nés, par G. SIREDEY. (*Thèse de Paris*, n° 338.) — Diphthérie utérine, par LOMBE ATTHILL. (*The Dublin journ. of med. se.* p. 191, août.) — Remarques prati ques sur la diphthérie, par W. MASON TURNER. (*Philadelphia med. Times*, 15 septembre.) — De la paralysie diphthérique. Mémoire lu à la Société médicale de Londres, par DOWSE. (*The Lancet*, 3 février, p. 167.) — De l'embolie dans la diphthérie. Mort subite, par John M. KEATING. (*Philadelphia med. Times*, 7 juillet.) — De l'inutilité des mesures quarantainaires prises dans les Grisons contre les épidémies de diphthérie. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 19, p. 592, 1er octobre.) — Le chlorate de potasse, sous forme de solution saturée, comme spécifique contre la diphthérie, par SEELIGMÜLLER. (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 2 et 3, Heft XI, p. 273.) — Du sulfo-phénate de quinine dans la diphthérie, par O. MARCHIONNESCHI. (*Lo Sperimentale*, juin, p. 644.) — De l'intervention opératoire dans le croup, par Glynn WHITTLE. (*The Dublin journ. of med. sc.*, p. 284, octobre.) — Pathologie et traitement de la diphthérie buccale, par H.-T. BECKER. (In-8°, Vienne.) — Du traitement de la diphthérite, par H. HELMKAMPFF. (*Deutsch. Zeitsch. f. prakt. Med.*, n° 37.) — Etude sur la diphthérie, par C. KÜSTER. (*Idem*, n° 35.) — Traitement local de la diphthérite, par CRÉQUY. (*Journal de thérap.*, n° 12.)

Dysentérie. — Essai sur l'étiologie de la dysentérie et en particulier de la non-contagion, par J.-M. LUBREZ. (*Thèse de Paris*, n° 297.) — Du traitement rationnel de la dysentérie, par H.-C. WOOD. (*Philadelphia med.*

Times, 27 octobre.) — Du traitement de la dysentérie par J.-E. Polak. (*Wiener med. Wochench.*, n° 30.)

Dysménorrhée. — Cas de dysménorrhée membraneuse, par Hauter. (*American Journal of obstetrics, New York*, octobre, p. 612.)

Dyspepsie. — Survenant à la suite de la cessation d'attaques d'épilepsie, par Bowditch. (*Bost. med. and surg. Journ.*, 12 juillet.)

Dystocie. — Dystocie par allongement hypertrophique congénital du col de l'utérus, par Roger. (In-8°, 27 pages. Le Havre.) — Myxome chez un fœtus empêchant la délivrance, par White. (*Transactions of the obstetrical Soc. of London*, vol. 18, p. 83. — Grossesse gémellaire, crâniotomie, version, par G. Wilds Linn. (*Philadelphia med. Times*, 27 octobre.) — Deux cas de décollation du fœtus, par Bailly. (*France médicale*, p. 697.) — Dystocie causée par un rétrécissement cicatriciel du col dû à une application antérieure de forceps. Distension extrême du canal cervical par la tête fœtale. Incision du tissu cicatriciel. Perforation et crânioclastie. Guérison. par Schülein. Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin, 10 avril (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 42, p. 623, 15 octobre.) — Dystocie par un hygroma kystique de la région sacrée, par Schroeder. Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin, 10 avril. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 42, p. 623, 15 octobre.) — Présentation pariétale postérieure. Rupture utérine. Issue de l'enfant dans la cavité abdominale. Extraction par la laparotomie. Conformation caractéristique du crâne de l'enfant, aplatissement de la partie antérieure du pariétal, courbure exagérée et proéminence de la partie postérieure du même os, par Bischoff. Société médicale de Bâle, 3 novembre 1876. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 21, p. 647, 1er novembre.) — Dystocie par hydrocéphale. Rupture de l'utérus au niveau de l'insertion d'un fibroïde interstitiel volumineux. Mort le lendemain, par J.-J. Baader. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 21, p. 654. (1er novembre.) — Dystocie par tumeur ovarique. Accouchement terminé par le perforateur et le crânioclaste, par Ebell. Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin, 10 avril. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 42, p. 624, 15 octobre.) — Obstacle au travail causé par une déviation utérine. par J. Fowler. (*The Lancet*, vol. I, p. 646.) — Tumeurs fibreuses compliquant le travail, insertion du placenta sur le col, par J.-R. Chadwick. (*Trans. of. the amer. Gynec. soc.*, 1876.) Accouchement difficile par suite d'un rétrécissement cicatriciel de l'orifice interne du col utérin, par A. Anderson. (*Svenska läkaresallk. förhandl*, 1876, p. 173.) — Rachitisme, présentation de l'épaule. Embryotomie; mort, par Martel. (*Archives de tocologie*, août.)

E

Eau. — De l'eau au point de vue sanitaire, par Schmit. (*Bull. soc. méd. du grand-duché de Luxembourg*, t. LXXI.)—Etude sur les eaux potables du département du Puy-de-Dôme, renfermant les caractères, les propriétés et l'analyse des eaux potables en général, par E. Finot. (In-8°, 115 pages. Riom.) — Géologie, hydrographie et approvisionnement d'eau de la ville de Metz, au point de vue hygiénique, par Vix. (*Vierteljahrs. f. gericht Med. u. œff. Sanit.*, nouv. série, XXVI, p. 171, juillet.)

Eaux minérales.— L'hydrologie contemporaine, par Labat. (*Revue critique; Arch. de méd.*, juillet. —Des eaux ferrugineuses du Drabo, par A. Almen.

(*Upsala lækareför. förhandl*, XII, 7 et 8.) — Considérations thérapeutiques sur les sources de Salut à Bagnères-de-Bigorre, par Armand CASCUA. (*Thèse de Paris.*) — Clinique de Vittel (Vosges) : observations de phosphaturie et urines purulentes, par PATÉZON. (In-8°, Bourbonne.) — Essais médicaux sur les eaux du Mont-Dore (3e mémoire) ; de la pulvérisation, par J. JOAL. (In-8°, 31 pages, Riom.) — Etude sur les eaux minérales de Bourbon-Lancy, par Girard DE CAILLEUX. (In-8°, 35 pages, Lyon.) — Du traitement des maladies scrofuleuses par les eaux salino-iodurées de Salis, par B. RAIMONDI. (*Thèse de Paris*, n° 338.) — Lettre sur les eaux minérales de Saint-Nectaire, par A. VERNIÈRE. (In-8°, 62 pages, Issoire.) — Note sur les eaux minérales du Petit-Rocher, à Châteauneuf-les-Bains (Puy-de-Dôme), par E. FINOT. (In-8°, 22 pages, Riom.) — Mémoire relatif aux sources thermales d'Eaux-Bonnes, d'Ax, de Luchon, d'Aulus, etc., et aux eaux d'alimentation des fontaines de Toulouse, par F. GARRIGOU. (In-8°, 56 pages, Toulouse.) — Recherches nouvelles sur l'état de la circulation pendant la cure de Barèges, par GRIMAUD. (*Annales de la Soc. d'hydrologie de Paris*, t. 22.)

Éclampsie. — Remarques sur trois cas de convulsions puerpérales, par T.-M. LOWNDS. (*Edinburgh med. Journ.*, p. 216, septembre.) — Eclampsie chez une multipare : vingt attaques ; saignée ; guérison. Enfant vivant, par MARTEL. (*Arch. de tocologie*, juin.) — Un cas d'éclampsie survenue à la suite de l'administration du seigle ergoté pendant l'accouchement d'une primipare atteinte de rétrécissement syphilitique du bassin, par S. BAZZANI, (*Lo sperimentale*. Florence, fascicule 8, août.) — Deux cas d'éclampsie puerpérale : remarques au sujet du traitement, par B. SPEDDING. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 175, août.) — Accouchement de trois jumeaux, suivi de convulsions puerpérales après la délivrance, par W.-A. FINLAY. (*Edinburgh med. Journ.*, p. 36, juillet.) — De l'éclampsie puerpérale, par J.-B. MATTISON. (*Philad. med. and surg. Reporter*, avril.) — De l'éclampsie puerpérale, par W. SIGSBEE. (*Idem*, août.) — Traitement de l'éclampsie, par P.-H. THOMPSON. (*Idem*, juillet.) — Des injections sous-cutanées de morphine dans l'éclampsie, par J.-V. DIETERICH. (*Petersburg. med. Wochenschrift*, n° 29.) — Du chloral contre l'éclampsie, par C.-V. WIDDING. (*Philad. med. and. surg. Reporter*, août.) — De l'éclampsie puerpérale, par A.-J. JESSUP. (*Idem*, août.)

Eczéma — Des rapports de l'eczéma avec le psoriasis, par R. CAMPBELL. (*Arch. of dermatology*, juillet.) — De la connexion qui relie fréquemment l'eczéma au diabète sucré, par J. Braxton HICKS. (*The Lancet*, 31 mars, p. 456.)

Électricité. — Notes sur l'emploi de l'électricité (électrolyse), par Mucci DOMENICO. (*Ann. universali di medic. e chir.*, t. CCXXXVIII, janvier et février.) — Principes d'une théorie électrodynamique de la matière, 1er vol., 1er livre, par G. WEBER (avec photographie et 3 planches. Leipzig.) — De l'usage d'une batterie galvanique en médecine, par Herbert TIBBITS. (*The Lancet*, 20 janvier, p. 85.) — Les batteries constantes de nouvelle construction, par VALENTIN, Société médico-pharmaceutique du district. Berne, 30 mai 1877. (*Corr. Bl. f. schweiz. Aerzte*, n° 19, p. 583, 1er octobre.) — Une nouvelle batterie galvanique, par C. SPAMER (zinc et charbon. Bichromate de potasse, acide sulfurique et bisulf. de mercure). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 51, p. 604, 8 octobre.) — De l'emploi de l'électricité dans la médecine pratique, par D.-A. ERDMANN. (In-8°, Leipzig.) — Emploi de l'électricité dans les maladies des yeux, par A. BERGH. (*Hygiea*, mai.) — De la faradisation directe de l'estomac, par KUSSMAUL. (*Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten*, VIII, n° 1.) — Électrolyse dans les sarcomes, par Klans HANSEN. (*Norsk*

Magaz. f. Lægeride. R. 3, Band VI, p. 374.) — Des bains électriques, par G. Grazzini. (*Lo Sperimentale,* juillet) ; *idem*, par G. Turchini. (*Idem*, juin.)

Éléphantiasis. — Eléphantiasis de la vulve; ablation, guérison, par L. Villeneuve. (In-8°, Marseille.)— Eléphantiasis des Arabes, par Guibout. (*Gaz. Hôp.*, n° 102.) — Hypertrophie de la jambe; ligature de l'iliaque externe, par Heate. (*Brit. med. Journ.*,.8 décembre.)

Embolie. — Un cas de mort subite à la suite d'une embolie de l'artère axillaire, par H.-R. Hopkins. (*Boston med. and surg. Journ.*, 21 juin.) — Embolie pulmonaire, par Vignon. (*Union méd. du Nord-Est*, n° 5.) — Embolie de l'artère pulmonaire, par B. Luzzatto.(*Annal. univ. di med.*, juin.)— Observation de mort subite ou rapide par embolie pulmonaire, par R. H. Fitz. (*The Boston med. and surg. Journ.*, janvier.) — De l'embolie dans les artères cérébrales, par H. Sack. (*Inaug. Dissert.*, Breslau.)— Embolie cérébrale, par A. Flint. (*Philadelphia med. Times*, 5 août.) — Affection organique du cœur avec troubles trophiques résultant d'embolies multiples (atrophie du bras, gangrène de la jambe), par W.-H. Webb. (*The american Journal of med. sc.* janvier.)

Embryon. — Recherches sur l'embryon du poulet, par W. His. (*Arch. f. Anat. u. Phys.*, n°s 2 et 3, p. 112.)

Emphysème. — Emphysème pulmonaire aigu chez un enfant de 4 ans, *Birmingham and Midland counties branch : pathological and clinical section.* (*Brit. med. Journ.*, 27 janvier, p. 110.)— Emphysème du médiastin, étendu à la clavicule et à la région cervicale, survenu pendant les efforts de l'accouchement, par E. Law. (*Edinburgh med. Journ.*, p. 1131, juin.)

Empoisonnement. — Note sur un cas d'empoisonnement par l'acide nitrique, par E. Mauriac. (*Gaz. méd. de Bordeaux*, n° 37.)— Fait d'intoxication chirurgicale par l'acide phénique, par Israel. Société médicale de Berlin, 24 mars. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 39, p. 574, 24 septembre.) — Etude sur l'empoisonnement par l'acide phénique, par R. Lubrecht. (*Inaug. Dissert. Göttingen.*) — Empoisonnement par le salicylate de soude, par Weckerling. (*D. Arch. f. kl. Med.*, p. 319.) — Empoisonnement par le phosphore, par J. Maschka. (*Prager med. Wochensch*, n° 36.) — Empoisonnement aigu par le phosphore, par Thomas Stevenson. (*Guy's hosp. Reports*, XXII, p. 449.)— Soixante cas d'empoisonnement par l'arsenic, par Finley. (*New York med. Journal*, octobre.) — Le diagnostic medico-légal de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. Etudes expérimentales, par Axel Jäderholm. Edition allemande originale avec avant-propos de H. Husemann. Berlin, 1876.) — Remarques sur un cas d'empoisonnement chronique par le chloral, par T. Inglis. (*Edinb. med. Journ.*, p. 211, septembre.) — Observation d'empoisonnement par le cyanure de potassium, avec autopsie, par Newth. (*Med. Times and Gazette*, I, p. 335.)— Cas de morphinisme, par M. Brée. (*Wiener med. Wochensch.*, n° 33.) — Cas de morphinisme, par Gerber. (*Wiener med. Wochensch.*, n° 27.) — Relation de l'expertise chimique dans une affaire d'empoisonnement criminel par la morphine, par Stierlin, de Lucerne. Société médicale de la Suisse centrale, 18 septembre 1876. (*Corr. Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 18, p. 558, 15 septembre.) — Intoxication par l'aconit; guérison, par L. Herbert Jones. (*Brit. med. Journ.*, 3 mars, p. 258.) — Symptômes d'intoxication belladonée, consécutifs à l'application sur le scrotum d'extrait de Belladone, par Alfred Cooper, Lock hospital. (*Brit. med. Journ.*, 10 février, p. 164.) — Empoisonnement par la strychnine, par E. Aufrecht. (*Deutsch. med. Wochensch.*, n° 38.) — Empoisonnement par la strychnine; guérison, par H.-G. Landis. (*Philadelphia*

med. Times, 13 octobre.)—Empoisonnement par l'agaric bulbeux, par Oré. Rapport de M. Gubler. (*Bullet. de l'Ac. de méd.*, 2e série, t. VI, n° 45.) — Observation d'empoisonnement par l'usage des poires blettes, par Schmit. (*Bull. Soc. sc. méd. du grand-duché du Luxembourg*, p. 7.)

Empyème. — Observation d'empyème : pansement antiseptique : guérison, par Joseph Bell. (*Edinburgh med. Journ.*, p. 1000, mai.) — Empyème, tuberculose miliaire, par H.-V. Meigs. (*Philadelphia med. Times*, 15 septembre.) — Guérison d'un empyème par les injections intrapleurales d'acide salicylique, par Vincenzo Morra. (*Lo Sperimentale*, juillet, p. 51.) — Contributions relatives à l'opération de l'empyème, par S. Ribbing. (*Hygiea*, 9, 1877.)— Même sujet, par V. Budde. (*Ugeskrift f. Läger.*, R. 3, Band XXIII, p. 409 et 433.)

Encéphalocèle. — Sur un cas d'encéphalocèle, par A. Patterson, (*Glasgow med. Journ.*, juillet.)

Endocarde. — Endocardite chronique indépendante du rhumatisme et simulant une affection valvulaire irrémédiable ; guérison, par Benjamin Bell. (*Edinb med. Journ.*, p. 28, juillet.) — Endocardite végétante des valvules mitrale et tricuspide chez un homme, par Ch. Remy. (*Soc. anal.*, avril.) — Endocardite, par A. Flint. (*Philad. med. Times*, 29 septembre.)

Enfants. — Manuel des maladies de l'enfance de Gerhardt, publié par B.-S. Schultze, C. Hennig, P. Müller, H. Bohn, C. Gerhardt, Osc. Wyss, H. Emminghaus, E. Hagenbach, A. Monti, Leichtenstern, A. Jacobi. Second volume contenant les maladies des nouveau-nés et les maladies générales. Tubingue) — Les enfants assistés par O. Sarraut. (In-8°, 387 pages. Lyon.) — Des rapports des conditions météorologiques avec les affections catarrhales chez les enfants, par J.-M. Keating. (*Philad. med. Times*, 7 juillet).— De l'hospice des Enfants-Trouvés à Vienne, par M. Spitzer et J. Frankl. (*Pester med. chir. Presse*, n° 15.)—Traitement rationnel des maladies apyrétiques des enfants, par Bilfinger jeune (*Würtemb. Corr. Blatt.*, p. 273, 1876.) — Relation des faits cliniques et anatomo-pathologiques de l'hôpital Nicolaï de Saint-Pétersbourg, par Reimer. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, juin, Band X, Heft 2 et 3.) — Maladies chirurgicales du 20 septembre 1875 au 1er janvier 1877 à l'hôpital des Enfants Kronprinz Rudolf à Vienne, par Von Winiwarter. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, Band XI, Heft 2 et 3.) — Contribution à la chirurgie infantile, par A. Guerini. (In-8°, Milan.) — Notes sur le développement et la croissance des enfants entre 13 et 20 ans, par Carrick Stret. (*Saint-George's hosp. Rep.*, t. VIII, p. 49 à 56.)

Épanchement.— Mécanisme de la résorption des épanchements sanguins, par Hermann Cordua. (*Berlin, Hirschwald.*)

Épidémies. — Rapport de la commission des épidémies, par Pigeolet. (*Bulletin de l'Académie de Belgique*, n° 7.) — Des maladies épidémiques : causes et prophylaxie, par S. Samuel. (Broch. Stuttgart.)

Épilepsie. — Pathogénie de l'épilepsie ; accès épileptiformes consécutifs aux lésions traumatiques des circonvolutions antérieures du cerveau, par Enrico Morselli. (*Lo Sperimentale*, mars.) — De l'épilepsie survenant à la suite d'écarts habituels de régime chez des individus très-sanguins et de son traitement par R. Lépine. (*Rev. mens. de méd. et de chir.*, p. 573, août.) — De quelques accidents de l'épilepsie et de l'hystéro-épilepsie, par Emilie Bovell. (*Thèse de Paris.*)— Etude sur deux cas remarquables d'épilepsie, par Joseph Coats. (*Brit. med. Journ.*, p. 647, 18 nov. 1876.) —Troubles de la vue, chez les épileptiques, dus probablement à des modifications de l'orifice pupillaire; valeur diagnostique de ce signe pour reconnaître l'épilepsie

de l'hystérie dans certains cas, par Hughlings Jackson. London hospital. (*Brit. med. Journ.*, 13 janvier, p. 42.) — De l'efficacité du bromure de potassium dans le traitement de l'épilepsie, par E. Piron. (*Thèse de Paris*, n° 472.)

Épithéliome. — Épithéliome du bras, développé après une application de cautère, par Bard. (*Lyon médical*, 26 août.) — De la transformation du papillome en épithéliome, par N. Stroganow. (*Petersburg. med. Wochensch.*, n°s 28, 29.)

Érythème. — Expériences relatives à la production de l'érythème solaire, et plus particulièrement de l'érythème pellagreux, par Ch. Bouchard. (*Gaz. méd. de Paris*, p. 284 et *Soc. biol.*)

Estomac. — Contribution à la connaissance de l'acide libre de l'estomac, par Dionys Szabo. (*Zeitschrift für physiologische Chemie*, Band I, p. 140.) — Structure de la muqueuse stomacale chez le Kanguroo, par E.-A. Williams. (*Proceedings of the zoological Society of London*, 18 janvier 1876.) — Nouvelle méthode de traitement mécanique des affections de l'estomac et de l'intestin, par Ed. Bull. (*Norsk mag.*, VIII, 7.) — Étude sur les opérations qui se pratiquent sur l'estomac; gastrorraphie, par Billroth. (*Wiener med. Wochensch.*, n° 38.) — Ulcère chronique simple de l'estomac, par Lebert. Congrès international de Genève, séance du 14 septembre. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte*, n° 21, p. 657, 1er novembre.) — Cas de gastrite primitive phlegmoneuse diffuse, par F. Chvostek. (*Wiener med. Presse*, n°s 28, 29.) — Dilatation stomacale, traitement par la pompe stomacale, par Balzer. (*France médicale*, p. 698.) — Quelques mots sur les ulcérations stomacales produites par l'action du suc gastrique, par P. Hedenius. (*Upsala läkareforenings förnandl*, Band XII, p. 98.) — De l'ulcère chronique de l'estomac, par John Richard Wardell. (*The Lancet*, 7 avril, p. 490.) — Ulcère simple de l'estomac (chez une femme de 36 ans) suivi de perforation dans le foie avec adhérences de ce viscère à la paroi costale : mort par cachexie; par Maygrier. (*Soc. anat.*, avril.) — Observations d'ulcère latent de l'estomac, ne se manifestant qu'au moment de la perforation de cet organe et pouvant simuler un empoisonnement, par J. Grasset, de Montpellier. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLVIII, p. 85, juillet.) — Carcinome de l'estomac du pancréas et du mésentère, par W.-H. Parish. (*Philadelphia med. Times*, 7 juillet.) — Cancer gastro-duodénal, par A.-S. Reynolds. (*Philadelphia med. Times*, 1er septembre.)

Étranglement. — Note pour servir à l'histoire de l'étranglement interne (emploi de l'électricité, des injections de morphine), par Leriche. (*Lyon médical*, 22 juillet.)

Exostose. — Essai sur l'exostose sous-unguéale de la main, par Fontanel. (*Thèse de Paris*, n° 359.) — Exostoses multiples chez un enfant, par Thomas Jones. (*Brit. med. Journal*, 25 août.) — Exostose du bord orbitaire simulant un kyste dermoïde du sourcil, par Gilet de Grandmont. (*France médicale*, p. 692.)

F

Fécondation. — Observations sur la fécondation et le développement du lapin et du cochon d'Inde, par de Hensen. (*His und Braune's Zeitschr. f. Anatomie*, I, p. 213 et 353, et *Centralblatt*, 1876, p. 441.)

Fibreux. — Fibreux (tissu et système), par Ch. Robin. (*Dict. encyc. des sc. méd.*)

Fibromes. — Des transformations des fibromes utérins, par Kurz. (*Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medic.*, n° 24. p. 258.) — Fibromes utérins compliqués de tétanos, par Palmer. (*American Journal of obstetrics*, New York, octobre, p. 686.) — Sur l'étiologie des fibro-myomes utérins, par A. Rœhrig. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 30, p. 433; n° 31, p. 447; n° 34, p. 492, et n° 35, p. 506.) — De l'alimentation comme médication dans les cas de fibromes utérins, par Cutter. (*American Journal of obstetrics*, New York, octobre, p. 563.) — Fibrome interstitiel de l'utérus; hystérotomie. Mort par hémorrhagie secondaire, par Lande. (*Gaz. méd. de Bordeaux*, n° 24.) — Note sur l'ablation des polypes fibreux implantés dans le corps de l'utérus, par Jude Hüe. (*Ann. de gynécologie*, août.) — Diagnostic des fibromes intra-abdominaux, par C. Rigoni. (*Rivista clinica di Bologna*, n°s 2 et suiv.) — Fibrome kystique volumineux de l'utérus. Laparotomie avec abandon du pédicule dans l'abdomen après suture au péritoine. Mort le lendemain de péritonite; par Schrœder. Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin, 10 avril. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 42, p. 623, 15 octobre.) — Corps fibreux extra-utérin; tentative d'extraction par la voie vaginale; mort, par J. Clay. (*The Lancet*, vol. II, p. 87.) — Fibrome de la fosse sphéno-maxillaire simulant un polype naso-pharyngien. Opérations multiples, nécessitées par des récidives de la tumeur; par Burow. Société de médecine scientifique de Kœnigsberg, 13 octobre 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 41, p. 687, 8 octobre.)

Fièvre. — Fièvre, par Lereboullet. (*Dict. encyclop des sc. méd.*) — Traité des fièvres essentielles, par Sanchez Merino. (3e édition, in-4°, Madrid, 1876.) — L'épidémie de fièvre récurrente à Riga (1865-1875), par Girgensohn. (*D. Arch. f. klin. Med.*, p. 216.) — De l'état gastrique dans la fièvre, par Edoardo Vecchietti. (*L'Imparziale*, 31 mai.)

Fièvre intermittente. — Des effluves ou émanations paludéennes et de l'étiologie de quelques affections particulières aux lieux marécageux, par J. Ory. (In-8°, 135 pages, Saint-Étienne.) — Cas de fièvre rémittente, suivie d'ictère, par Maudillon. (*Gaz. méd. de Bordeaux*, n° 33.) — Fièvre rémittente hémorrhagique, par Falkenstein. (*Deutsch. milit. ærztl. Zeitsch.*, VI, n°s 8 et 9.) — Lecture sur les complications chirurgicales des fièvres continues, par William Keen. (*Smithsonian miscellaneous collections*, Washington, avril.) — De la fièvre intermittente à forme typhique, par Roberts Bartholow. (*The Clinic*, septembre.) — Fièvre intermittente régulière avec frisson très-net chez un enfant de six mois, par Le Double. (*Ann. de gynécologie*, août.) — Observation de fièvres intermittentes graves chez les enfants, par Pio Blasi. Roma, 1876. (*An. in Annali universali di medicina*, juin, p. 524.) — Fièvres intermittentes chez une tuberculeuse (Leçon de Potain). (*Gaz. des hôp.*, n° 80.) — Hémiplégie intermittente (malaria) sans lésion à l'autopsie, par Rockwell. (*New York med. Journal*, septembre.) — Observation de cachexie paludéenne, avec hypertrophie énorme des organes abdominaux, par V. de Rantere. (*Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, p. 264.) — Quelques observations de malaria chronique, par S. Levy. (*Ugeskrift f. Læger*, R. 3, Bd. 23, p. 209.) — Le vin dans la Sologne, considéré comme prophylactique puissant des fièvres telluriques, par E. Burdel (In-8°, 40 pages, Paris.) — Traitement de la fièvre intermittente ou palustre par la salicine, par W. Thomson. (*The Lancet*, 21 avril, p. 567.) — Sur la fièvre de Maurice et sur les injections sous-cutanées, par A. Bonnefin. (Maurice, Port-Louis.) — Sulfate de

berbérine dans la fièvre intermittente et les tumeurs chroniques de la rate, par G. Badaloni. (*Il Raccoglitore med.*, mai et juin.)

Fistules. — Fistules, par S. Pozzi. (*Dict. encyclop. des sc. méd.*) — Cas de fistule œsophagienne ouverte à travers les parois thoraciques, par J.-G. Sainclair Coghill. (*Brit. med. Journ.*, 20 janvier, p. 68.) — Fistule anale; abcès ischio-rectal ; hémorrhoïdes, par C. Anderson. (*The Clinic*, juillet.) — Traitement de la fistule à l'anus, par Ordway. (*Boston med. and surg. Journ.*, 2 août.) — Mode de formation et traitement des fistules vésico-vaginales, par L. Bandl ; opération de ces fistules par la méthode de Bozeman, par le même. (*Wiener med. Wochens.*, nos 30, 31, 32, 37, 38.) — Cas insolite de fistule recto-vaginale, par E. Chenery. (*Bost. med. and surg. Journ.*, t. XCV, p. 608.)

Foie. — Leçons sur les maladies du foie, des voies biliaires et des reins, par Charcot, recueillies et publiées par Bourneville et Sevestre, avec 37 fig. et 7 planches. (In-8°, Paris.) — Considérations sur le diagnostic des maladies du foie, par J. Magraner. (*La Crónica medica*, Valence, n° 1.) — Hydatides du foie reproduisant le tableau symptomatique de la colique hépatique, par B. Westerdyk. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 43, p. 629, octobre.) — Deux observations d'abcès du foie, par Moran. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, août, p. 123.) — Des différentes formes de cirrhose du foie ; revue critique, par Hanot. (*Arch. de méd.*, octobre.) — Cirrhose hypertrophique du foie (Leçon de Potain). (*Gaz. des hôp.*, n° 114.) — Cirrhose du foie, par A. Flint. (*Philadelphia med. Times*, 29 septembre.) — Observation d'atrophie jaune aiguë du foie, par Frederick H. Daly. (*The Lancet*, 19 mai, p. 717.) — Fait de dégénérescence parenchymateuse aiguë du foie chez une demoiselle de 18 ans, par Schneider et Quincke. Société médico-pharmaceutique de district. Berne, 30 mai 1876. (*Corresp.-Blatt. f. schweizer Ærzte*, n° 19, p. 582, 1er octobre.) — Note sur un cas de lésion traumatique du foie, par D. Mollière. (*Progrès méd.*, 10 novembre.) — Un cas de cancer du foie, par Aussilloux. (*Montpellier médical*, octobre.) — Adéno-carninome du foie avec métastases dans le poumon et la 8e côte, par Axel Key et R. Bruzelius. (*Hygiea, An. in Nord. med. Ark.*, IX, n° 18.) — Traitement des kystes et des abcès du foie, par T. Gallard. (*Journal de thérap.*, n° 13.) — A propos du traitement chirurgical des abcès et hydatides du foie, par Sänger (de Groningue). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 12, p. 155.)

Forceps. — Du forceps dans certaines présentations du siége, par S.-W. Agnew. (*Brit. med. Journ.*, 27 octobre.)

Fractures. — Fracture de la base du crâne (au point de vue médico-légal), par S.-E. Stone. (*Boston med. and surg. Journ*, vol. XCV, p. 765.) — Fracture de l'os frontal suivie de mort, par E.-G. Cutter. (*Idem*, vol. XCV, p. 655.) — Fracture de l'apophyse odontoïde, par Swan. (*Idem*, 22 février.) — Fracture double du maxillaire inférieur, traitée au moyen de sutures métalliques, par J.-W. Browne. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 182, août.) — Fracture des deux maxillaires supérieurs ; réduction maintenue à l'aide d'un appareil spécial, par Chancerel. (*L'Année médicale de Caen et du Calvados*, n° 8.) — Du traitement des fractures du maxillaire inférieur par la suture osseuse, par N. Chapon. (*Thèse de Paris*, n° 466.) — Fracture du sternum ; pneumothorax, par Gidon. (*L'Année méd. de Caen et du Calvados*, n° 8.) — Fracture des deux clavicules chez un vieillard, par Taylor. (*Brit. med. Journal*, 29 septembre.) — Contribution à l'étude des fractures de l'omoplate, par E. Lartigau. (*Thèse de Paris*, n° 438.) — Fracture de l'épiphyse supérieure de l'humérus, par Ch. Richmond. (*New*

York med. Journal, novembre.) — Fracture du condyle interne de l'humérus, avec épanchement sanguin dans l'articulation du coude, chez un enfant de 5 ans, par J.-J. Baader. (*Corresp.-Blatt. f. schweiz. Ærzte*, n° 21, p. 653, 1er novembre.) — Quelques observations sur l'emploi de la pointe de Malgaigne, principalement dans les fractures obliques de la jambe, par F.-X. Irr. (*Thèse de Paris*, n° 465.) — Des fractures transversales de la rotule et de leur traitement, par Moulard. (*Idem.*) — Consolidation vicieuse d'une fracture malléolaire ; déviation considérable du pied en dehors. Section du péroné; résection en V du tibia. Guérison, par Chr. Heath. (*Med. Times and Gaz.*, vol. I, p. 516.) — Fracture des deux os de la jambe, traitée par un nouvel appareil, par Montgomery Ward. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 205, septembre.) — Fracture partielle du fémur, par Bennett. (*Idem*, p. 349, octobre.) — De l'extension permanente dans les fractures et les affections articulaires des membres inférieurs, par Barth. Société médicale de Bâle, 21 décembre 1876. (*Corresp-Blatt. f. schweiz. Ærzte*, n° 21, p. 651, 1er novembre.) — Fracture comminutive du fémur, avec pénétration du genou, par Stokes. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 344, octobre.) — Cas de fracture du calcanéum par écrasement compliqué de plaie, par G. Purl de Figeac. (*Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, p. 281.) — Essai sur l'emploi de l'extension continue dans le traitement des fractures du fémur, par A. Godefroy. (*Thèse de Paris*, n° 317.) — Fracture intra-capsulaire du col du fémur; thrombose de la veine fémorale, s'étendant juqu'à la veine cave, par J.-C. Wilson. (*Philadelphia med. Times*, 4 août.) — Fracture du fémur, par H.-B. Norman. (*Brit. med. Journal*, 8 décembre.)—Fracture de cuisse ; ankylose antérieure du genou à angle droit; traction continue en mettant la cuisse dans la flexion, la jambe reposant sur un hamac, par Lawson. (*The Lancet*, II, p. 159.) — Fracture compliquée avec diabète, par G.-E. Mason. (*Boston med. and surg. Journ.*, 17 mai.) — 161 cas de fractures compliquées (25 fractures du bras ; 35, avant-bras; 23, cuisse ; 74, jambe) reçues au Boston city hospital durant cinq années, par G.-W. Gay. (*Med. and surg. Reports of the Boston city hosp.*, 2e série.) — Du traitement des fractures compliquées de plaie avec 3 observations, par A. Kottmann. (*Corresp.-Blatt. f. schweiz. Ærzte*, n° 18, p. 541, 15 septembre.) — Traitement des fractures compliquées, par Richard Volkmann. (*Sammlung klin. Vorträge*, nos 117-118.)

G

Gangrène. — Asphyxie locale et gangrène symétrique des extrémités (*Ugeskrift f. Læger*. R. 3, Band 23, p. 49.) — Cancer de l'estomac : thrombose à l'origine de l'artère sous-clavière gauche, ayant déterminé la gangrène de la main, par Langlet. (*Union méd. du Nord-Est*, juillet.) — Gangrène du scrotum et du périnée, conservation des testicules, guérison, par W. A. Byrd. (*Boston med. and surg. Journ.*, vol. XCV, p. 549.)—Gangrène étendue ; craniotomie, mort, par Richardson. (*Idem*, 9 août.)

Gastrotomie. — De la taille stomacale, par C. Colin. (*Thèse de Paris*, n° 402.) — Deuxième cas heureux de gastro-élytrotomie, par Skene. (*American Journal of Obstetrics, etc.*, New York, octobre, p. 623.)

Gaz. — Considérations générales sur la marche et les résultats de l'explosion du grisou, qui a eu lieu au puits Sainte-Barbe à Graissessac, par Bourguet. (*Gaz. des hôpit.* et broch. in-8°, Paris.) — Sur les gaz irrespirables, par Lassar. (*Zeitschrift für physiologischen Chemie*, Band I, p. 165.)

Génitaux (Organes). — Atrésie congénitale de l'hymen ; rétention du sang menstruel dans le vagin, l'utérus et les trompes : opération suivie de guérison, par A. Buffet. (*Bull. Soc. sc. méd. du grand duché de Luxembourg* p. 13.) — Affections des organes génitaux. Leçons cliniques faites à l'hôpital de Lourcine, par Martineau. (*Annales de gynécologie*, mai, juin. — Epithélioma du pénis, par Paul Cormegys. (*Philadelphia med. Times*, 13 octobre.)— Anatomie normale de l'orifice vulvo-vaginal, par Otis Hyatt. (*American Journal of Obstetrics*, New York, octobre, p. 635.) — Situation de la membrane hymen dans la race nègre, par Smythe. (*Idem*, New York, octobre, p. 640.)

Genou. — Du genu valgum, revue critique, par Marchand et Terrillon. (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, n° 9, septembre.)

Géographie médicale. — Sur les maladies de la Chine, par John Dudgeon. (*The Glasgow med. Journal*, avril.)

Glaucome. — Par Hay. (*Boston med. and surg. Journ.*, 24 mai.) — De l'iridectomie et de la sclérotomie dans le glaucome, par L. Mauthner. (*Wiener med. Wochensch.*,n° 27 et suiv.)

Glycogénie. — Critique expérimentale sur le mécanisme de la formation du sucre dans le foie, par Cl. Bernard. (*Gaz. méd.*, p. 462.) — La glycogénie hépatique, par Domenico Fornara. (*Lo Sperimentale*, août.)

Goître exophthalmique. — De la cachexie exophthalmique dans ses rapports avec les affections utérines, par D. Rey. (*Thèse de Paris*, n° 410.)

Goître. — Du rétrécissement de la trachée déterminé par le goître, par Rose. Réunion ordinaire d'automne de la *Société médicale* du canton de Zurich, 13 novembre 1876. (*Corr.-Bl. f. schweiz, Ærzte*, n° 17, p. 524.)—Sur une cause de dyspnée dans le goître suffocant, par Lennox Browne. (*American Journ.*, avril, p. 370.) — Goître kystique ; injections iodées ; ponction, gangrène, mort, par Paul Koch (de Luxembourg). (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, t. III, p. 292.) — Le traitement des goîtres, par Henri Cazalis. (*Idem*, t. III, p. 141.)

Graisse. — Formation de la graisse dans le corps, par Lawes et Gilbert. (*Journ. of. anat. and physiol.*, vol. XI, juillet.)

Grossesse. — De la rétention d'urine dans la grossesse, par A. Lépine. (*Thèse de Paris*, n° 357.) — Grossesse compliquée d'une affection chronique du cœur, par A. Fischer. (*Pester med. chir. Presse*, t. XIII, p. 25.) — Grossesse compliquée d'une volumineuse tumeur fibreuse de l'utérus. Accouchement à terme, suivi d'une hémorrhagie très-abondante. Guérison par J. A. Byrne. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 170, août.) — Contribution à l'étude de la pathologie de la grossesse, par Landesberg. (*Philadelphia med. Times*, 4 août.) — Grossesse dans une corne rudimentaire, par Simon de Quedlinburg. (*Berlin. klin. Wochensch.*, n° 8, p. 109.) — L'état du col utérin durant les derniers mois de la grossesse, par A. Martin (de Berlin). (*Stuttgart.*) — Grossesse au début simulant une inflammation aiguë de l'utérus et des annexes, par G. J. Engelmann. (*Saint-Louis med. and surg. Journal.*, mai.) — Cas de fausse grossesse, par Hosmer. (*Boston med. and surg. Journ.*, 31 mai.) — De l'emploi de l'opium et de la morphine pendant la grossesse et l'accouchement, par Partridge. (*American Journal of obstetrics*, New York, octobre, p. 558.)

Grossesse (extra-utérine) — Grossesse extra-utérine. (*Boston med. and surg. Journ.*, 12 juillet.) — Examen histologique des organes génitaux dans un cas de grossesse extra-utérine, par de Sinéty. (*Gaz. méd. de Paris*,

p. 280, *et Soc. de biol.*) - Grossesse extra-utérine, service de MATHEWS DUNCAN. (*Brit. med. Journal*, 10 novembre.) — Observations de grossesse extra-utérine, par JARRET. (*Arch. de Tocologie*, juin.) — Grossesse extra-utérine ; accidents septicémiques au 6e mois, incision du kyste fœtal. Mort. (*The lancet*, v. II, p. 48.) — Note sur un cas de grossesse extra-utérine, par WEISS. (*France méd.*, p. 713.) — Cas de grossesse extra-utérine, par NETZEL et BLIX. (*Svinska lækareför. förhandl*, mars.) — Cas de grossesse extra-utérine, par STILCKL. (*Bayern. ærztl. Intellig.-Bl.*, n° 16.)— Gastrotomie pour une grossesse extra-utérine, par W. NETZEL. (*Svenska lækaresællsk. förhandl*, juin.)

H

Helminthes. — Ascarides lombricoïdes dans le foie, par KRUG. (*Jahresb. d. Gesell. f. Natur. u. Heilk. in Dresden*, 1876-77, p. 229.) — Sur les tænias, les échinocoques et les bothriocéphales de l'homme, par LABOULBÈNE. (*Union médicale*, 11 sept. et suiv., *Soc. méd. des hôpitaux.*) — Du filaire de Médine, par V. PEREIRA. (*Gaz. med. da Bahia*, avril.)

Hématome. — Des blessures de la tête accompagnées d'épanchements de sang entre le crâne et la dure-mère, par JEWELL. (*Boston med. and surg. Journ.*, 9 août.)

Hématocèle. — Hématocèle vaginale traumatique. Guérison par large incision, par LAWSON. (*Med. Times and Gazette*, II, p. 39.) — Considérations sur l'hématocèle vaginale, par A. GUILLON. (*Thèse de Paris*, n° 293.) — Contributions à l'étude des hématocèles periutérines et notamment de l'hématocèle par néo-membranes pelviennes ; de la pachy-péritonite hémorrhagique, par J. BERNUTZ. (*Ann. de gynécologie*, juin-août.) — Des rapports de l'hématocèle rétro-utérine avec les maladies de l'ovaire, par W. DOCK. (*Thèse inaugurale de Zurich*, 1876.) — Hématocèle rétro-utérine suppurée. Compression du rectum avec symptômes d'obstruction, par CAYLEY. (*Med. Times and Gazette*, v. II, p. 461.) — Hématocèle rétro-utérine, suite d'une grossesse extra-utérine. Compression des uretères, urémie; par Ch. LEROUX. (*Soc. anatom.*, avril.) — Hématocèle extra-péritonéale, par PASCHKA. (*Allgem. Wiener med. Zeitung*, 14 août.)

Hermaphrodisme. — Un cas de pseudo-hermaphrodisme, par Édouard HOFFMANN. (*Wiener medizinische Jahrbücher*, Heft III, p. 293.) — Hermaphrodisme vrai bilatéral chez une chèvre, par F. SCHNOPFHAGEN. (*Wiener Medizinische Jahrbücher*, Heft. III, p. 341.) — Un cas d'hermaphrodisme, par de GORREQUER GRIFFITH. (Harweian Society of London (*Brit. med Journ.*, p. 108.)

Hémiplégie. — Remarques sur la rigidité dans l'hémiplégie, par HUGHLINGS JACKSON (*Medical examiner*, n° 14.) — Note relative à la déviation conjuguée et à la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie, par J.-L. PREVOST. (*Virchow's Arch.*, Band LXX.)

Hémophylie.— Cas d'hémophylie, par Sir William JENNER. (*Brit. med. Journ.* p. 668, 18 nov. 1876.) — Hémophylie compliquée de nævi multiples. Communiqué à la Société Royale médico-chirurgicale de Londres, par Wickham LEGG. (*The Lancet*, 16 décembre 1876, p. 856.) — Hémophylie ; éruption pétéchiale, chez un sujet hémophylique ; hémorrhagies buccale, pharyngienne et laryngienne. Diphthérie secondaire, mort. par GIBERT (du Havre). (*Gaz. méd. de Paris*, n° 43.

Hémorrhagies. — Injections intra-utérines dans les hémorrhagies qui suivent l'accouchement par S.-W. Torrey. (*Bost. med. and surg. Journ.*, 26 juillet.) — Hémorrhagie abondante par le cordon ombilical; battements dans le cordon après séparation de l'enfant; communication directe des vaisseaux maternels avec ceux du fœtus, par Vauvert. (*Bull. méd. du Nord*, p. 372.) — Hémorrhagie après avortement; injection intra-utérine de perchlorure de fer, par G. Batelv. (*The Lancet*, V. II, p. 520.) — Hémorrhagie post partum, traitement : éponge imbibée de perchlorure de fer introduite dans le vagin et même dans l'utérus au besoin, par Brisbane. (*The Lancet*, V. II, p. 278.) — Injection intra-utérine de perchlorure de fer étendu de partie égale d'eau, par J. Adams. — *Idem*, par G. Schearer. *Idem*, (V. II, p. 442.) — Traitement des hémorrhagies puerpérales, par Cederström. (*Svinska läkar. förhandl.*, avril.) — Contribution à l'étude des hémorrhagies liées à l'éclampsie puerpérale, par L. Molas. (*Thèse de Paris*, n° 401.) Note sur une manière d'éviter les hémorrhagies dans les grandes opérations, par Joseph Bell. (*Edinb. med. journ*, p. 141, août.) — Recherches sur l'épistaxis chez les tuberculeux, par M. Bouffé. (*Thèse de Paris*, n° 412.) — Essai sur le traitement des hémorrhagies artérielles de la main et du poignet, par L. Lebrun. (*Thèse de Paris*, n° 444.) — Note sur une méthode de traitement dans le cas d'hémorrhagie des arcades palmaires, par Grosclaude. (In-8°, Pithiviers.) — Cancer de l'estomac : hématémèse foudroyante, par Finny. (*The Dublin Journ. of med sc.*, p. 184, août.) — Des hémorrhagies dans la rétro-flexion utérine et de leur traitement, par Braxton Hicks. (*Brit. med. Journ.*, 6 octobre.) — Hématurie (de cause vésicale ?) dans un cas de lymphadénome du bassin. (*The Lancet*, II, p. 86.) — Des hémorrhagies dans l'hystéro-catalepsie, par M. Binet. (*Annales méd. psychol.*, septembre.)

Hémorrhoïdes. — Hémorrhoïdes internes; opération avec le cautère actuel, par J.-E. Owens. (*Chicago med. Journal and Examiner.* avril.) — Injections d'acide phénique contre les hémorrhoïdes, par D. Carter. (*The Clinic*, juin.) — Des hémorrhoïdes et particulièrement du mécanisme de leur production et de leur traitement par la distension anale, par Wannebroucq. (*Bull. méd. du Nord*, n°s 7 et 18.) — De l'emploi de l'ergot dans les hémorrhoïdes, par Edm. S. Lansing. (*Philadelphia med. Times*, 13 octobre.) — Traitement des hémorrhoïdes par les injections de phénol, par G. Wood (*Canada med. and surg. Journal*, juin.)

Hérédité. — Etudes historiques et critiques sur l'hérédité dans le domaine de la physiologie et de la pathologie, par Emmanuel Roth. (*Berlin.*)

Hernies. — Nouvelle méthode de traitement des hernies, par G. Heaton. (*Boston med. and. surg. Journ.*, 31 mai.) — Traitement des hernies par la méthode de Heaton, après réduction, injection d'extrait de Quercus Alba, au voisinage de l'orifice fibreux, par J.-H. Davenport. (*Idem*, 5 juillet.) — Des obstacles à la réduction des hernies abdominales après le débridement par A. Cenac. (*Thèse de Paris*, n° 270.) — Des opérations hâtives dans la hernie étranglée, par Oscar H. Allis. (*Philadelphia med. Times*, 21 juillet.) — Cas de hernie ombilicale étranglée, guérison, par J. Hoysted Courtenay. (*Med. Times and Gaz.*, II, p. 115.) — Hernie diaphragmatique, par Maltne. (*Norsk Magaz. f. Lægerid*, R. 3. Band 6, forhandl., p. 62.) — Entéro cèle rétro-péritonéale, étranglement de l'intestin, perforation, mort, par Lataste. (*France Méd.*, p. 745.) — Hernie étranglée. Remarques sur la conduite à tenir dans les cas douteux, par Oscar H. Allis. (*Philadelphia Med. Times*, 7 juillet.) — De la hernie inguinale interstitielle et de ses rapports avec l'ectopie du testicule, par G. Dreyfus. (*Thèse de Paris.*) — Considérations sur deux cas de hernie péritonéo-vaginale, par A. Joly.

(*Thèse de Paris*, 1876.) — Hernie inguinale incomplète, étranglée ; kélotomie: anus artificiel, guérison, par A. Reitter. (*Wiener med. Wochensch.*, n° 36.) — Hernie étranglée ; valeur du pansement de Lister, par E. West. (*The Lancet*, V. II, p. 230.) — Cas de hernie crurale cachée. Mort. (*Boston med. and surg. Journ.*, 12 juillet.)

Herpès. — Herpès tonsurans et Area Celsi, par P. Michelson. (*Sammlung klin. Vortræge*, n° 120.) — La poudre de Goa ou d'Araroba contre l'herpès circinné, par H. Radcliffe Crocker. (*The Lancet*, 17 janvier, p. 124.)— De l'herpès zoster, par G.-H. Rohé. (*Arch. of dermatology*, juillet.)

Histologie. — Liste des préparations microscopiques du Muséum médical militaire des Etats-Unis, par J. Woodward. (*Philadelphie*, 1876.) — Manuel de microchimie clinique ou diagnostic médical basé sur l'exploration micro-chimique, par Garcia Sola. (In-4°, *Madrid*, 1876.) — Traité d'histologie, par Carl Toldt (de Prague). Stuttgart. — Traité d'histologie et d'histochimie chez l'homme, par H. Frey. (In-8°, 5e édition, revue et augm. avec 631 fig. Leipzig.) — Procédé de conservation de pièces anatomiques avec leur consistance, leur forme et leur coloration, par Boudet de Pâris. (*Soc. anat.*, avril.) — De la micro-photographie en histologie, par C. Seiler. (In-8°, Londres.) — Microtome de Schiefferdecker, par P. Kidd. (*Quart. Journ. of micr. sci.*, janvier.) — Sur un nouveau microtome réfrigérant pour faire des coupes de la moelle et du cerveau, par Bevan Lewis. (*Journ. of anat. and physiol.*, v. IX, avril.) — Remarques histologiques sur quelques tumeurs, par P. Martinelli. (*Commentario clinico di Pisa*, janvier.)

Hôpitaux. — Organisation des hôpitaux, et particulièrement des hôpitaux d'enfants, par C. West. (Broch. Londres.) — Description de modèles d'hôpitaux. Exposition internationale de 1876, par J. Woodward. (*Philadelphie*, 1876.) — Chauffage de l'hôpital militaire d'Amélie-les-Bains par la circulation de l'eau thermale dans des tuyaux de fonte, par Bouillard (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale*, 2e série, XLVI, p. 73 et 396.) — Les hôpitaux de blessés à Alexandropol, par O. Heyfelder. (*Berlin. klin. Wochens.* n° 37, p. 549, 10 septembre.)

Hydatides. — Observations d'hydatides du lobe inférieur du poumon droit lue par Greenfield à la Société clinique de Londres et suivie d'une discussion à laquelle prennent part : Duffin, Cayley, Buzzard, Coupland, Maunders et l'auteur. (*Brit. med. Journ.*, 3 mars, page 268.) — Péritonite consécutive à l'ouverture d'un kyste hydatique du foie dans le péritoine. Leçon de Potain. (*Gaz. des hôp.*, n° 96.) — Kyste hydatique du foie, ponction capillaire, développement tardif d'accidents inflammatoires, guérison, par Moizard. (*France méd.*) — Etude sur le diagnostic des kystes hydatiques externes, par Brassart. (*Thèse de Paris*, n° 169.) — Observation de kyste hydatique de la région de l'épaule, par Leduc. (*France Méd.*, p. 714.)

Hydrocèle. — Hydrocèle de la tunique vaginale. Ponction et injection iodée; récidive avec épaississement des parois, et perte de transparence de la tumeur, par Chapplain. (*Bull. Soc. de Chir.*, t. III, p. 498.) — Hydrocèles des pays chauds, par Viguier. (*Progrès médical*, 27 octobre.)

Hydrocéphalie. — De l'hydrocéphalie aiguë et de son traitement, par J. Pirnat. (*Philad. med. and surg. Reporter*, août.)

Hygiène. — Manuel d'hygiène publique et privée de George Wilson. Trad. allemande sur la 3e édition anglaise, par Paul Bœrner. (Berlin.) — Manuel d'hygiène militaire par W. Roth et R. Lex. 3e volume. (Berlin.) — Conseils d'hygiène et de salubrité des Bouches-du-Rhône. Compte rendu

des travaux, par L. Rampal (t. IX, in-8°, p. 576. Marseille). — Congrès international d'hygiène, de sauvetage et d'économie sociale; session de Bruxelles 1876. (2 vol. in-8°, Paris.) — Éléments d'hygiène populaire, par Billaudeau. (In-12, p. 112, Paris.) — Sur les mesures d'hygiène publique propres à diminuer la fréquence de la phthisie pulmonaire, par Lagneau. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 2e série, t. VI, n° 38.)— Musée d'hygiène à Saint-Pétersbourg. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLVII, p. 566.) — Statuts de la Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLVIII, p. 173, juillet.) — Rapport sur les maladies qui ont régné à Lyon pendant le 2e trimestre de 1877, par P. Meynet. (*Lyon méd.*, 17 août.) — Sur l'assistance sanitaire des villes et des campagnes ; étude sur les services médico-chirurgicaux hospitaliers, par B. Buffalini. (In-16, Sienne.) — Rapport de la commission chargée d'étudier les meilleurs moyens d'assurer l'approvisionnement de Berlin en lait de vache pur, par Frænkel. Société allemande d'hygiène publique, 27 avril 1876. (*Vierteljahrs. f. gericht Med. u. œff. Sanit.*, nouv. série, XXVII, p. 543, fascicule supplément. de juillet.) — Note de police sur la fabrication d'armes à Suhl, par Lœser, de Mimptsch. (*Vierteljahrs. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouv. série, XXVI, p. 350 et XXVII, p. 144.) — La canalisation avec irrigation, par A. Ochwadt, Berlin. (L'auteur est un adversaire du système.) — Le célibat au point de vue de la population, par Eitner, d'Oppeln. (*Vierteljahrs. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouv. série, XXVII, p. 325, fascicule supplément de juillet.)— Rapport de la commission concernant l'approvisionnement de Berlin en lait pur, par Gerlach. Société allemande d'hygiène publique, 19 février 1877. (*Idem*, XXVII, p. 381, fascicule supplément de juillet.) — Sur les champs d'irrigation des eaux d'égouts de Berlin. Société allemande d'hygiène publique, 18 décembre 1876 : Falk, Böhr, Wiss, Orth, Hobrecht, Baer. (*Idem*, nouv. série, XXVII, p. 367 et suiv., fascicule supplément de juillet.) — Discussion sur le meilleur moyen d'assurer l'approvisionnement de Berlin en lait pur. Société allemande d'hygiène publique, 20 novembre 1876 : Frænkel, Pauli, Hirsch, Wiss, Kalischer, Meklausen, Orth, Börner. (*Idem*, nouv. série, XXVII, p. 361 et suiv., fascic. supplément de juillet.) — De la nécessité de créer à Berlin des privés pour dames, par Wiss. Société allemande d'hygiène publique, 20 novembre 1876. (*Idem*, nouv. série, XXVII, p. 359, fascic. supplément de juillet.) — Les arbres dans les villes considérés au point de vue de l'hygiène publique Résumé d'une conférence de Jeannel. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLVIII, p. 172.) — Des maisons mortuaires, par Th. Belval avec 9 figures. (*Idem*. 2e série, XLVIII, p. 193, septembre.) — Réglementation relative à la fabrication de la dynamite. (*Idem*, 2e série, XLVIII, p. 376, septembre.) — Les vidanges à Stuttgart, par A. Lauber. (*Idem*, 2e série, XLVII, p. 565. — Sur les habitations des classes pauvres de la population rurale, sous le rapport hygiénique, par A. Friedländer. (*Deutsche Vierteljarhs. f. öffentl. Gesundheitspflege*, IX, p. 126.) — Hygiène contemporaine; revue critique, par B. Ball. (*Arch. gén. de méd.*, novembre.) — Etude sur les conserves de pois reverdis au moyen du sulfate de cuivre, par Galippe. (*Gaz. méd. de Paris*, p. 325, *et Soc. de biol.*, 1877.) — Assainissement de la Seine; épuration des eaux d'égouts ; rapport au préfet de la Seine, par Schlvesing. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLVII, p. 193.) — Adultérations et falsifications des principaux aliments solides et liquides et Guide pratique pour les reconnaître, par Dietzch. (Zurich.) — Quelques considérations sur l'hygiène des boissons alcooliques, par Lunier. (*Bull. de l'Ac. de méd.*, 2e série, t. VI, n° 42.) — Guide pour les recherches chimiques en police sanitaire, hygiène et médecine legale, par Leo Liebermann, d'Innsbruck. Stuttgart — Surarbritrage de la délégation scientifique instituée

près le ministère des affaires médicales, touchant le projet de conduire dans le Rhin les matières des water-closets de la ville de C..., en les introduisant dans le système d'égouts existant. CUTENBERG, commissaire rapporteur. (*Vierteljahrs. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouv. série, XXVII, p. 474, octobre.) — Analyse du rapport de la Commission nommée par le préfet de la Seine pour étudier la question de l'assainissement de la Seine, par FINKELBURG. Société allemande d'hygiène publique, 16 avril. (*Idem*, nouv. série, XXVII, p. 553, octobre.)

Hygromas. — Des hygromas professionnels sus-rotuliens, par G. PONT. (*Thèse de Paris.*, n° 473.) — Hygroma suppuré de la bourse prérotulienne, par TAYLOR. (*Brit. med. Journal*, 29 septembre.)

Hystérie. — De l'action des métaux sur les hystériques mises en somnambulisme, par Prosper DESPINE. (*Gaz. méd. de Paris*, p. 320.) — Fait de paralysie double des dilatateurs de la glotte chez une jeune hystérique, par NAUNYN. Société de médecine scientifique de Kœnigsberg, 13 octobre 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 41, p. 607, 8 octobre.) — Observation sur un cas curieux d'hystérie, par MACARIO. (*Nice méd.*, n° 11.) — Notes sur un cas d'hystérie, par J. WYETH. (*New York med. Journal*, octobre.) — Des affections oculaires liées à l'hystérie, par SCHENCKL. (*Prager med. Wochensch.*, n°s 18, 19.) — Etude sur les paralysies hystériques des quatre membres, par G. CHEVALIER. (*Thèse de Paris.*) — Un cas d'hystérie chez l'homme, par H. VOGT. (*Norsk Magaz. f. Lägerid*, R. 3, Band 6, p. 253.)

Hystérotomie. — Tumeur fibreuse sous-péritonéale de l'utérus extirpée au travers d'une incision de la paroi postérieure du vagin ; mort le 4e jour par blessure de l'intestin passée inaperçue et ayant déterminé une péritonite, par S. SUTTON. (*Chicago med. journal and examiner*, décembre 1876.) — Hystérotomie pour corps fibreux, ablation simultanée des deux ovaires. Ligature avec le fil d'argent des divers pédicules, guérison, par Knowsley THORNTON. (*Med. Times and Gazette*, I, p. 359.) — Amputation utéro-ovarienne, complémentaire de l'opération césarienne, par C. NERAZZINI. (*Commentario Clinico di Pisa*, janvier.)

I

Ictère. — De la perception des couleurs chez les ictériques, par Wickham LEGG et Vincent HARRIS. (*St-Bartholom. hosp. Rep.*, XII, p. 167, 1876.) — Examen critique des opinions émises au sujet des causes de la jaunisse, par J.-Wickham LEGG. (*Idem*, XII, p. 23.) — Réflexions critiques, à propos de l'ictère grave, par SAINT-PHILIPPE. (*Gaz. méd. de Bordeaux*, n° 29.) — Ictère malin, par LAFARGUE. (*Idem*, n° 30.) — Ictère congénital persistant, chez un enfant rachitique, par Brynberg PORTER. (*New York med. Journ.*, novembre.) — Ictère ayant duré deux années, par A. FLINT. (*Philadelphia med. Times*, 29 septembre.) — Du traitement de l'ictère catarrhal (par injections rectales d'eau froide), par Edward KRULL. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 12, p. 159.)

Idiotie. — De l'idiotie et de l'imbécillité, par W. IRELAND. (In-8°, Londres.) — Imbécillité congénitale de cause hydrocéphalique, autopsie, augmentation de poids de la substance cérébrale, par MANLEY, Hants County Asylum. (*Brit. med. Journal*, 10 février, p. 164.)

Impetigo. — De l'impetigo contagieux, par A. von HARLINGEN. (*Philad. med. and surg. Reporter*, septembre.) — Étude sur la question de l'existence de

l'impetigo contagieux ou persistant, par H. Lewkowitsch. (*Inaug. Diss.*, Breslau.)

Injection. — Observation sur l'injection hypodermique des médicaments, et spécialement sur les injections sous-cutanées de morphine et d'eau distillée, par A. Erskine Stuart. (*Edinburgh med. Journ.*, p. 39, juillet.)

Intestin. — Plaie de l'intestin dans l'administration d'un lavement, par J.-C. de Man. (*Weektl. vanhet nederl. Tydschr. v. Geneesk.*, 24.) — Perforation duodénale; péritonite suraiguë; mort, par Henrot. (*Union medicale du Nord-Est*, juin.) — Entérite membraneuse, par F. Willard. (*Philadelphia med. Times*, 15 septembre.) — Des rétrécissements fibreux de l'intestin grêle, par Pouzet. (*Thèse de Paris.*)

Invagination. — Des polypes de l'intestin comme cause d'invagination, par E. Barthel. (*Petersburg. med. Wochensch.*, n° 36.) — Invagination de la partie inférieure de l'iléon chez un garçon de 13 ans. Symptômes de péritonite par perforation. Élimination d'une partie de l'intussusception. Formation par la portion restante d'une tumeur qui amène un rétrécissement, puis une rupture mortelle, par Goltdammer. Société médicale de Berlin, 7 février. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 29, p. 426.) — Élimination de 20 centimètres du jéjunum invaginé, chez un homme de 34 ans. Guérison. Présentation de l'intussusception, par Goltdammer, à la Société médicale de Berlin, 7 février. (*Idem*, n° 29, p. 425.) — Invagination du côlon descendant chez une personne de 15 ans; le 21e jour élimination de 2 pouces de l'intestin. Mort le lendemain par perforation au niveau de la soudure, par Goltdammer. Société médicale de Berlin, 7 février. (*Idem*, n° 29, p. 425.) — Observation d'invagination intestinale, avec élimination par l'anus de la portion invaginée longue de 17 pouces, par Gerry. (*The Boston med. and surg. Journal*, janvier.) — Invagination intestinale traitée avec succès par l'insufflation forcée d'air dans le rectum, par Stuart Eldridge. (*The American Journal of med. sc.*, octobre 1876.) — Cas d'invagination intestinale, par E.-P. Gerry. (*Boston med. and surg. Journ.*, 21 juin.) — Invagination avec perforation; guérison, par S.-L. West. (*Philadelphia med. and surg. Reporter*, juin.)

Iode. — Étude chimique et pharmaceutique de l'iode et des iodures, par E. Cazes. (In-8°, 43 pages, Toulouse.) — De l'absorption cutanée de l'iode et de quelques accidents consécutifs chez l'enfant, par E.-H. Ménager. (*Thèse de Paris*, n° 175.) — Éruption bulleuse à la suite de l'emploi de l'iodure de potassium, par L.-A. Duhring. (*Philad. med. and surg. Reporter*, août.) — De l'emploi de l'iodure de potassium pour prévenir et combattre les affections saturnines et mercurielles, par Melsens; résumé de J. Daremberg. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLVIII, p. 74, juillet.)

Iris. — Étude sur l'iritomie, par E.-W. Einstmann. (In-8°, Kiel.)

J

Joue. — Des tumeurs de la région génienne et de leur extirpation, par Vissaguet. (*Thèse de Paris.*)

K

Koumys. — Résumé général des résultats de Koumys, par SCHTSCHERBAKOFF. (*Berlin. klin. Woch.*, n° 44, p. 639, 1876 et n° 12, p. 162.)

Kystes. — Leçon clinique sur les kystes, par Francis MASON. (*Brit. med. Journal*, 13 octobre.) — Quelques réflexions sur le traitement des kystes synoviaux tendineux, par V. FAUCON. (*Thèse de Paris*, n° 429.) — Des kystes synoviaux et de leur extirpation, par G. di BELLE. (*Gazz. chir. di Palermo*, n°s 2 et suivants.) — Kyste dentaire du maxillaire supérieur gauche. Opération sans incision extérieure. Guérison, par Arthur JACKSON. (*Brit. med. Journal*, 6 octobre.)

L

Lacrymales (voies). — De la structure des voies lacrymales des mammifères domestiques et de l'homme, par Th. WALZBERG. (In-8°, avec 7 planches. Rostock.) — Des indications thérapeutiques dans le catarrhe du sac lacrymal et dans le rétrécissement du canal nasal, par ROMIÉE, de Liége. (*Ann. de la Soc. de méd.* d'Anvers, p. 290.) — Extirpation de la glande lacrymale dans un cas d'oblitération du canal nasal, par Edwyn ANDREW. (*Brit. med. Journal*, 25 août.)

Lactique (acide). — Des effets hypnotiques du lactate de soude, par von BÖTTCHER. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 37, p. 537.)

Lait. — De l'influence curative d'un régime exclusivement lacté, par A. S. DONKIN. (*The Lancet*, 30 décembre 1876, p. 921.) — Nouvelles observations relatives à la recherche de la quantité d'albumine contenu dans le lait de femme, par Sten. SENBERG. (*Nord. med. Ark.* Bd IX, H. 2. 1877.)

Langage. — Sur la fonction langage et sur la pensée, par Edouard FOURNIÉ. (*Bull. de l'Acad. de méd.* 2e série, t. VI, n° 36.)

Langue. — Etude sur les tumeurs papillaires de la langue, par J. LAFFONT. *Thèse de Paris*, n° 384.) — Cancer de la langue, opération de SYME. (*The Lancet*, vol. II, p. 88.) — Infiltration cancéreuse de la langue ; opération par le procédé de Syme, par F. A. HEATH. (*Brit. med. Journal*, 25 août.) — Epithélioma de la langue. University college hospital. (*Idem*, 21 juillet.) — Extirpation totale de la langue avec les ciseaux ordinaires, par Walter WHITEHEAD. (*Idem*, 8 décembre.)

Larynx. — Cas de rétrécissement du larynx, par A. BÖCKER. (*Deutsch. med. Wochensch.*, n°s 17, 18.) — Contribution à l'anatomie du larynx de l'homme par J. DISSE. (*Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. XI, 3 Heft.) — Carcinome du larynx, par EGEBERG. (*Norsk Magaz. für Lägerid.* R 3. Bd 6. Forhandl, p. 110.) — Nouvel instrument pour fixer l'épiglotte pendant les examens laryngoscopiques, par Ch. JURASZ. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 24, p. 342.) — Développement et opération d'un cancer de l'épiglotte, par BAYER (de Bruxelles). (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, t. III, p. 308.) — Note sur la commotion laryngienne, par Paul KOCH (de Luxembourg). (*Idem*, n° 4, p. 210.) — Présentation d'un polype laryngé de forme insolite, par

B. Frænkel. Société médicale de Berlin, 11 avril. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 40, p. 593, 1er octobre.)

Lèpre. — De la lèpre, par Hillairet. (*Progrès médical*, 29 septembre.) — La lèpre en Chine, par Durand-Fardel. (*Gaz. méd. de Paris*, p. 318.) — Géographie pathologique de la lèpre, par Munro. (*Edinb. med. Journ.*, p. 143, août.)

Leucémie. — Un cas de leucémie lymphatique, splénique et médullaire, par W. Rusack. (*Inaug. Diss. Göttingen*, 1876.) — Sur la leucémie d'origine osseuse, par J. Englisch. (In-8°, p, 36. Vienne.) — Leucémie liéno-lymphatique, par R. Wharry. (*St-Bartholom. Hosp. Reports*, XII, p. 271.) — Discussion sur le traitement de la leucocythémie et du lymphadénome par le phosphore. (*Brit. med. Journ.*, 16 décembre, p. 791, 1876.) — Un cas de leucocythémie, diminution subite et considérable du volume de la rate, par Gordon Morill. (*Boston med. and surg. Journ.*, 31 mai.) — Recherches cliniques sur la leucocythémie aiguë et sur la numération globulaire du sang dans la diphthérie, l'angine couenneuse et le croup, par Bouchut et Dubrisay. (In-8°, 16 pages. Paris.) — Leucocythémie et lymphome malin, par Lodi Giovanni. (Bologne.) — De la leucocythémie aiguë et de la numération des globules blancs dans la diphthérie, par Bouchut. (*Gaz. des hôp.*, n° 94.)

Ligatures. — Ligature de l'artère maxillaire interne, par Kleberg. (*Petersburg. med. Wochensch.*, n° 35.) — Ligatures de la carotide primitive pour une hémorrhagie secondaire à un abcès du cou; de la carotide primitive pour une hémorrhagie dans un cas de cancer de la langue; de l'humérale (2 cas); de la cubitale, des radiales et cubitales; de la radiale pour un anévrysme dans la tabatière anatomique; de la pédieuse. Observations, par Nomans et Cheever. (*Med. and surg. Reports of the Boston city hosp.* seconde série, p. 223.)

Lithotritie. — Procédé pour faciliter l'introduction des instruments de lithotritie. (Injection d'huile dans l'urèthre et la vessie), par Desprès. (*Bull. Soc. de chir.*, t. III, p. 535.)

Lumière.—Réflexions sur la thérapeutique à l'aide de la lumière colorée, par Alcina. (*La Cronica oftalmologica*, nos de février et mars.)

Lunettes. — Rapport entre les verres de lunettes de l'ancien et ceux du nouveau système, par E. Landolt. (*Annales d'oculistique*, juillet et août, p. 44.)

Lupus. — Forme rare de lupus. Présentation du malade faite à la Société Royale Médico-Chirurgicale de Londres, par Hutchinson (*The Lancet*, 7 avril, p. 496.)

Luxations. — Luxations : 46 de l'épaule, 13 de la clavicule, 12 du coude, 5 de la hanche, 4 du genou, 4 de la colonne vertébrale. (*Med. and surg. Reports of the Boston city hosp.*, seconde série, p. 231.) — Note sur un cas de luxation de l'extrémité interne de la clavicule en avant et en haut, par Vanverts. (*Bull. méd. du Nord*, t. XVI, n° 3.) Luxations de l'épaule, par Montgomery Ward. (*The Dublin journ. of med. sc.*, p. 213, septembre.) — Observation de luxation du 1er cunéiforme en bas et en dedans : replacement de l'os; guérison, par H. Fitzgibbon. (*Idem*, p. 271, septembre.) — Luxation spontanée de la rotule pendant le sommeil, par Sidney Thorpe. (*Brit. med. journ.*, 27 octobre.) — Réflexions sur les luxations traumatiques de la rotule en dehors, par A. Purrey. (*Thèse de Paris.*) — De la réduction spontanée des luxations de la hanche,

par H.-A. Beach. (*Philadelphia med. Times*, 21 juillet.) — Sur une méthode simple de réduction des variétés les plus fréquentes de luxation de l'épaule, par W. S. Oliver. (*Brit. med. Journal*, 3 novembre.) — Luxation de la hanche en arrière, par Hirschfeld. (*Idem*, 18 août.) — Luxation ischiatique de la hanche chez un enfant; réduction facile, par Richard Head. Luxation ischiatique chez un adulte. Réduction par Ar. Barker. Luxation ovalaire chez un enfant de 4 ans 1/2, réduction au 40e jour assez facile avec anesthésie, par Lawrence. (*The Lancet*, vol. II, p. 425, 455 et 461.) — Des luxations traumatiques chez les nouveau-nés, par F. Hofmokl. (*Wiener Medizinisch Jahrbücher*, *Heft* III, p. 351.)

Lymphatiques. — La communication entre le système sanguin et le système lymphatique par l'intermédiaire des canalicules du suc, démontrée par la méthode des injections, par von Wittich. Société de médecine scientifique de Kœnigsberg, 13 octobre 1876. (*Berlin. klin. Wochens.* n° 41, p. 607, 8 octobre.) — Traitement abordif du bubon par cautérisation profonde avec une solution de perchlorure de mercure, par K. Conway. (*The Lancet*, vol. II, p.159.)—Etude sur les bubons strumeux de l'aine chez les adultes, par A. Maigrot. (*Thèse de Paris*, n° 431.) — Observations et expériences nouvelles sur la médication arsenicale contre les tumeurs lymphatiques ganglionnaires, par Winiwarter. (*Striker's Jahrb.* IV, p. 153.) — Lymphadénome du bassin avec symptômes de compression complexes, par Sydney Jones. (*The Lancet*, vol. II, p. 86.) — Observation de lymphadénome avec hypertrophie du foie, de la rate, des reins et des ganglions lymphatiques, par Alex. Morison. (*Edinb. med. Journ.*, p. 979, mai.) — Myofibrome lymphangiectasique sous-cutané du médius et myofibrome de la peau. (*Swenska läkare sällskapets förhandl*, p. 88.)

M

Maladie. — Sur la genèse des maladies virulentes, par G. Chénier. (In-8°, 64 pages, Paris.) — Considérations sur la topographie médicale et les maladies régnantes du canton de Martel (Lot), par C. Sclafer. (*Thèse de Paris*, n° 452.)—Essai d'une classification des maladies épidémiques, infectieuses et contagieuses, par Sorel. (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, novembre.)

Mal de Pott. — Cas de mal de Pott traité par le bandage de Sayre, par C. Anderson. (*The clinic*, juin.) — Mal de Pott des premières vertèbres cervicales, par S.-W. Gross. (*Philadelphia med. Times*, 1er septembre.)

Malformations. — Description d'un fœtus acardiaque (avec figure), par Al. Russell Simpson. (*Edinburg med. Journ.*, p. 46, juillet.) — Fœtus acardiaque, par Heiberg. (*Norsk. Magaz. f. Lägerid.* R. 3. Bd 6, Forhandl.. p. 38.) — Plusieurs cas d'anencéphalie avec des notes sur leur étiologie, par G. Sangalli. (*Rendiconti del reale instituto Lombardo*, vol. X, fasc. I.) — Malformation du cœur (deux valvules sigmoïdes à l'aorte), par Byrom Bramwell. (*Edinb. med. Journ.*, p. 1123, juin.)—Malformation des os du crâne chez des jumeaux, par E.-Y. Bogman. (*Boston med. and surg. Journ.* vol. XCV, p. 565.) — Trois cas d'imperforation du rectum, par G.-S. Bristowe. (*St-Thomas's Hosp. Rep.*, vol. VII, p. 293-301, 1876.)—Imperforation du rectum. Anus bien conformé. Tentative infructueuse par le périnée. Opération de Littre, mort dans le marasme. Le rectum s'arrêtait à 3 centimètres de l'anus, mais descendait cependant dans l'excavation pelvienne,

par Clutton. (*The Lancet*, II, p. 311.) — Arrêt de développement des organes sexuels, par W.-K. Baker. (*Boston med. and surg. Journ.*, avril.) — Utérus et vagin doubles; ovaires et trompes normales, corps fibreux. (Grossesse antérieure non recherchée). (*The Lancet*, II, p. 87.) — Faits d'arrêt de croissance du membre supérieur gauche, par Vogt (de Greefswald), Bidder, von Langenbeck, 6e congrès de la Société allemande de chirurgie. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 37, p. 548, 10 septembre.) — Absence complète des deux membres supérieurs, et développement défectueux du membre inférieur droit. Communication faite à la Société royale médico-chirurgicale de Londres, par J.-W. Hulke. (*The Lancet*, p. 783, 2 décembre 1876.)

Mamelle. — De la mammite et des abcès laiteux chez les nouveau-nés, par D. Barduzzi. (*L'Indipendente*, 15 avril.) — Cancer squirrheux de la mamelle. Extirpation. Accidents pendant la guérison, par M. Pinos. (*El Siglo médico*, Madrid, nos 1233-1234.)—Observation de squirrhe des deux mamelles. par Charles Stuart. (*Edinb. med. Journ.*, p. 142, août.) — Contribution à l'étude des tumeurs du sein d'origine épithéliale, par E. Deffaux. (*Thèse de Paris.*) — Carcinome du sein à marche aiguë, par John Ashhurst. (*Philadelphia med. Times*, 7 juillet.) — Des tumeurs du sein chez l'homme, par P. Lutel. (*Thèse de Paris*, n° 346.)—Anatomie de deux cas de carcinome du sein précédés par un eczéma du mamelon, par H.-T. Butlin. (*The Lancet*, p. 127, 27 janv.) — Myxome de la mamelle, par Peaslee. (*American Journal of Obstetrics*, New York, p. 673, octobre.) — Tumeur kystique du sein, par Ward Cousins. (*Brit. med. Journ.*, 8 décembre.) — Sur les tumeurs bénignes du sein, par E.-G. Zinke. (*The clinic*, sept.) — Des anomalies de la sécrétion mammaire, par Em. Capron. (*Thèse de Paris.*) — — Mamelles supplémentaires situées symétriquement dans la région axillaire, et s'affaissant au moment de la succion ; absence de conduits excréteurs apparents, par Ormond Garland. (*Edinburgh med. Journ.*, p. 45, juillet.)

Massage. — De l'emploi du massage, par Weir Mitchell. (*The Clinic*, sept.) — Du massage et de son emploi dans les hôpitaux militaires, par Brüberger. (*Deutsch. milit. Ærztl. Zeitsch.*, Band XI, Heft 7.)—Du massage dans les contusions, par Möller. (*Journal de Bruxelles*, février-avril.)

Maxillaire. — Considérations cliniques sur les maladies de la bouche, de la mâchoire et des parties avoisinantes, par J.-E. Garretson. (In-8, Philadelphie.) — Deux cas de sarcome alvéolaire de la mâchoire supérieure, par M. Berlein. (*Inaug. Diss. Göttingen.*, 1876.) — Résection de la mâchoire supérieure pour un sarcome ; guérison, par A.-V. Kovacs. (*Pester med. chir. Presse*, n° 15.) — Maxillaire inférieur ; sa résection partielle peut être faite par la voie buccale et sans plaie extérieure, 3 observations, par Maunder. (*The Lancet*, I, p. 908.) — Tumeur fibreuse de la mâchoire supérieure, ayant subi partiellement la dégénérescence calcaire, par J. Ewing Mears. (*Philadelphia med. Times*, 15 septembre.) — Sarcome du maxillaire à cellules fusiformes avec ulcération de la voute palatine, par Fr. Mason. (*Med. Times and Gazette*, II, p. 387.) — Tumeur du maxillaire inférieur, par Tyrrell. (*The Dublin journ. of med. sc.*, p. 265, sept.)

Médecine (histoire de la). — Quelques pages d'histoire de la médecine à partir de Molière jusqu'à nos jours, par Bertolus. (In-8°, Marseille.) — Dictionnaire élémentaire de médecine, par Decaisne et Gorecki. (Livraisons 1 à 3, in-8°, Paris.) — Le schisme homœopathique, par Richardson. (*The Lancet*, p. 816, 2 juin.) — La superstition et la croyance aux miracles dans la chirurgie des siècles passés, par Wolzendorf (de Greifswald). (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 36, p. 532, et n° 42, p. 625, 3 septembre et 15 octobre.)

Médecine légale. — De la médecine légale d'après les plus récents travaux allemands et italiens ; technique, identé des cadavres ; législation, par C. Lombroso. (In-8, Turin.) — Recherches de médecine légale sur la secte des Skoptsy, de Russie, accompagnées de recherches historiques, par E. Pelikan. Traduction autorisée du russe en allemand, par N. Iwanoff. (In-8°, avec 16 chromolithog., 3 cartes géographiques, etc., Giessen.) — Du degré de responsabilité légale des sourds-muets, par Bonnafont. (In-8°, Paris.) — Projet de réforme du tarif des frais judiciaires en matière de médecine légale. Rapport de L. Pénard au nom d'une commission. Société de médecine légale, 12 février. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLVIII, p. 102, juillet.) — La responsabilité, par J. Hoppe. (Wurzburg.) — Relation médico-légale de l'affaire Godefroy; meurtre ou suicide, par O. Du Mesnil. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale*, 2e série, t. XLVIII, p. 465.) — Affaire de remède secret (pilules Crosnier); jurisprudence du tribunal; discussion à propos des spécialités pharmaceutiques, par Alph. Devergie. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale*, 2e série, t. XLVIII, p. 151, juillet.) — Affaire François Toulza, dit Rapala. Réfutation des rapports affirmatifs du Dr Bergeron, par Dresch (Empoisonnement par la strychnine ou apoplexie cérébrale foudroyante, Paris, *broch.* in-8°.) — Rapport médico-légal sur l'état mental d'une incendiaire (faiblesse intellectuelle, grossesse, mélancolie), par Sury-Bienz (de St-Pirminsberg). *Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 19, p. 574, 1er octobre.)—Sur les opérations interdites aux officiers de santé (absence de sanction pénale, lacunes de la loi relative à l'exercice de la médecine. Nécessité d'une législation nouvelle), par Gallard. (*Bullet. de l'Ac. de méd.*, 2e série, t. VI, n° 41.) — Affaire Caillot; double assassinat; amnésie simulée, épilepsie, alcoolisme et monomanie allégués; condamnation à mort. Rapport médico-légal, par Lagardelle. (*Annales méd. psych.*, septembre.) — Responsabilité légale douteuse; demoiselle inculpée d'attentat à la pudeur, par Küssner. (*Société médico-psychologique de Berlin* et *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 17, p. 236.)—Consultation de la délégation scientifique instituée auprès du ministère et appelée à se prononcer comme surarbitre, à propos d'un blessé atteint d'infirmité durable (Siechthum) 1er rapporteur, Skrzeczka. (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouv. série, XXVII, p. 385, octobre.)— Rapport sur un cas de viabilité, par Polaillon et discussion consécutive. Société de médecine légale, 12 février 1877. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLVII, p. 535.) — Employé du chemin de fer devenu incapable de gagner sa vie, à la suite d'un accident de chemin de fer. Consultation médico-légale. Question de responsabilité de la Compagnie, mise en jeu par la loi du 7 juin 1871, par Hermann Friedberg (de Breslau). (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. San.*, nouv. série, XXVII, p. 1, juillet.) — Pyromanie ou non? Consultation médico-légale, par Rudolf Arndt. (*Idem*, XXVII, p. 37, juillet.) — Meurtre par feu. Multiplicité des blessures et des projectiles. Nature et mode d'emploi des armes. Nombre des assassins, par Schlockow. (*Idem*, nouv. série, XXVI, p. 291.)—Mort par blessure du crâne. Le meurtre a-t-il été commis sur les lieux, ou le cadavre y a-t-il été transporté, par M. Seidel (d'Iéna). (*Idem*, nouv. série, XXVII, p. 198, fascicule supplément de juillet.) — Parricide par strangulation, par Weiss (de Stettin). *Idem*, XXVII, p. 239, fasc., supplément de juillet.) — Sur la confusion faite dans les rapports de médecins-légistes entre les causes efficientes à propos du § 226 du Code pénal allemand, par Buchmann (de Nenhaldeusleben.) (*Idem*, nouv. série, XXVII, p. 79, juillet.) Etat intellectuel de l'incendiaire A. W. de B... (Wurtemberg), par A. Krauss (de Tubingue). (*Idem*, XXVII, p. 66, juillet.)

Médecine militaire. — Livres de médecine militaire. Mémoire historique, bio-bibliographique et critique, par G.-S. Ennes. (Volume de 205 pages.

Lisbonne.) — Des mesures de police sanitaire à prendre dans les armées contre le typhus exanthématique, par Von Scheven. (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouv. série, XXVII, p. 509, octobre.) — Les ambulances fixes autour d'Alexandropol, par O. Heyfelder. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 41, p. 608, 8 octobre.) — Les ambulances russes d'Ygdyr (Arménie), par O. Heyfelder. (*Idem*, n° 42, p. 624, 15 octobre.) — De l'entretien (Unterknaft) de l'armée allemande et plus spécialement de son personnel sanitaire, par H. Frölich. (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouv. série, XXVII, p. 256, fasc., supplément de juillet.)

Médiastin. — Diagnostic des tumeurs du médiastin, par Bockenheimer. (*Deutsche med. Wochensch.*, n°s 35, 36.) — Cancer du médiastin, par Hayden (*The Dublin journ. of med. sc.*, p. 254, sept.) — Ouverture d'un abcès du médiastin dans la trachée, par Johnson. (*Brit. med. Journal*, 27 octobre.)

Médicaments. — Manuel des médicaments usités en médecine et en pharmacie, ou récemment découverts, par L. Zambelletti. (In-16, Milan.) — Les principes de la médication cathartique, par Thomas Mays. (*New York med. Journ.*, novembre.) — Indications et contre-indications de l'atropine et de la fève de Calabar, par Horner (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Ærzte*, n° 17, p. 520.) — Sur l'emploi et l'administration des sédatifs, par P.-Henry Stokoe. (*Guy's hosp. Reports*, XXII, p. 397.) — Sur l'emploi thérapeutique du Podophylin, par G. Bufalini. (*Lo Sperimentale*, février.) — Etudes sur les effets de la santonine, par Betty Frohnstein de St-Pétersbourg. (*Thèse inaugurale*, Berne, 1876.) — Des effets narcotiques de la morphine sur le nouveau-né, après son administration à la mère pendant le travail, par Walter Gillette. (*American Journal of Obstetrics*, New York, p. 612 ,octobre.) — De l'emploi de l'essence de térébenthine en thérapeutique, par Régimbart. (*Thèse de Paris.*)

Mélanose. — Du diagnostic de la mélanose interne, par Noder. (*Bayern. Ærztl. Intellig. Blatt*, n° 37.) — Cas de carcinome mélanique de la face, par F. Buschmann. (*Wiener med. Wochenschr.*, n°s 30 et 31.) — Sarcome mélanique de la choroïde, par B. Joy Jeffries. (*Boston med. and surg. Journ.*, vol. XCVI, p. 79.)

Ménière (mal de). — De la maladie de Ménière, par F. Nave. (*Inaug. Diss. Breslau.*) — Dix-neuf observations de maladie de Ménière, par Clifford Allbutt. (*St-George's Hosp. Rep.*, t. VIII, p. 111 à 122.)

Méninges. — De la température dans la méningite basilaire, par A. Jennicke. (*Inaug. Diss. Iena.*) — De la méningite tuberculeuse ultime simulant l'hémorrhagie corticale ou méningée, par Deschamps. (*France médicale*, p. 577.) — Méningite cérébro-spinale, suite d'insolation. Mort dans la 3e semaine par pleuropneumonie due à un refroidissement, par J.-J. Baader. (*Corr.-Bl. f. Schweiz. Ærzte*, n° 21, p. 654, 1er novembre.) — Pachyméningite avec hématome de la dure-mère chez un alcoolique de 80 ans, par Carafi. (*Soc. anat.*, avril.)—Méningite tuberculeuse de l'adulte; lésion circonscrite du lobe paracentral droit; hémiplégie gauche, par Faisans. (*Soc. anat.*, avril.) — Méningite rémittente subaiguë, par Putnam. (*Boston med. and surg. Journ.*, 2 août.)

Menstruation. — Deux cas d'aménorrhée guéris par l'électricité, par J.-G. Blake. (*Idem*, 17 mai.) — La question du repos pendant la menstruation, par Mary Putnam Jacobi. (In-8°, 232 pages, New York.)

Mercure. — Recherches expérimentales sur les injections sous-cutanées de sublimé, par Heilborn. (*Deutsch. Zeit. f. prakt. Med.*, n° 35.) — Note sur

l'altérabilité du calomel et sur les précautions à prendre pour son emploi thérapeutique, par JOLY. (*France médicale*, p. 552.)

Migraine. — Un cas de migraine héréditaire et constitutionnelle guéri par l'électricité statique, par HACHE. (*Union médicale*, 4 octobre.) — Trois cas d'hémicranie et un cas de névralgie faciale traités avec succès par le galvanisme, par M. CALONIUS. (*Nord. med. Arkiv*, Band IX, n° 18, p. 15.)

Moelle épinière. — Etude sur la structure et la disposition des pyramides, par CLAUS. (*Allgemein. Zeitsch. f. Psychiatrie*, XXXIV, n° 4.) — Sur les anastomoses des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle, par Justus CARRIÈRE. (*Arch. f. mikroskop. Anat.*, XIV, n° 2, p. 125.) Maladies de la moelle (2e partie), par W. ERB. (*Handb. der sp. Path. und Therap. her. von H. v. Ziemssen.* Bd XI, 2 Halfte.) — Réflexions physiopathologiques sur 4 cas de lésions de la moelle allongée et des parties supérieures de la moelle épinière, par Carlo MORELLI. (*Lo Sperimentale*, mai et juin.)—Etude sur les tabes dorsalis, par S. OLLENDORFF. (*Inaug. Dissert.* Breslau.) — Contribution à l'étude des troubles de la sensibilité dans le tabes dorsalis, par E. REMAK, de Berlin. (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank.* Band VII, Heft 3, p. 496.) — De la compression lente de la moelle épinière, par MASSE. (*Montpellier Médical*, novembre.) — Cas de sclérose en plaques chez une enfant de 8 ans, par Edward T. WILSON. (*Brit. med. Journ.*, p. 675, 25 novembre 1876.) — Plusieurs cas de sclérose latérale, par Richard SCHULZ. (*Arch. der Heilkunde*, Band XV, 3 et 4 Heft, p. 352-365.) — Irritation spinale chez un enfant, par V.-P. GIBNEY. (*Philadelphia med. Times*, 1er septembre.) — Fait de myélite localisée subaiguë des cornes antérieures chez une fillette de 14 ans, par QUINCKE. Société médico-pharmaceutique de district à Berlin, 2 mai 1876. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 19, p. 581, 1er octobre.) — Blessure unilatérale de la moelle par coup de feu, par GOWERS. (*Brit. med. Journ.*, 17 novembre.)— Lésions traumatiques diverses de la moelle, par RIVINGTON. (*Med. Times and Gazette*, I, p, 691.)

Môle. — Observation de môle hydatique récidivant à chaque grossesse, par Alex. HARKIN. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 330, octobre.)

Molluscum. — Molluscum, par HARDY. (*Dictionn. de méd. et de chir. prat.*, XXIII.)

Monstre. — Fœtus anencéphale né simultanément avec un enfant bien conformé, par PATERSON. (*Edinburgh med. Journ.*, p. 1130, juin.) — Monstre anencéphale avec spina bifida et hernie ombilicale, par RICHARDSON. (*Boston med. and surg. Journ.*, 9 août.) — Monstruosité, par VERNEAU. (*Dict. de méd. et de chir. prat.*, XXIII.)

Morphée. — Morphée blanche ou leucé. Communication faite à la Société royale médico-chirurgicale de Londres, par George GASKOIN. (*The Lancet*, p. 494, 7 avril.)

Mort. — Des différents genres de mort subite chez les enfants, par A. von HUTTENBRENNER (de Vienne). (*Œsterr. Jahrb. f. Pädiatrik, VII Jahrg.*, Band 155. Premier art., 1876.)

Mortalité. — Statistique de la mortalité de la paroisse de Riehen-Bettingen de 1795 à 1875, par COURVOISIER. Société médicale de Bâle, 7 décembre 1876. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 21, p. 647, novembre.)— Influence des occupations sur la durée de la vie humaine, avec discussion des causes essentielles de la mortalité, par A. OLLENDORFF. (1er volume à Berlin.) — Rapport de la commission nommée par la statistique de la mortalité infantile, par EULENBERG. Société allemande d'hygiène publique, 16 avril.

(*Vierteljharss. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouv. série, XXVII, p. 552, octobre.)

Morve. — Morve aiguë chez l'homme, par G. Mancini. (*Il Raccoglitore med.*, juin.) — Morve et farcin, par A. Tardieu et H. Martineau. (*Dict. de méd. et de chir. prat.*, XXIII.)

Muguet. — Muguet, par J. Simon. (*Dict. de méd. et de chir. prat.*, XXIII.) — Le muguet et les dermatomycoses envisagés au point de vue botanique. Identité des produits obtenus par culture artificielle de l'oïdium albicans, du mycoderma vini, de l'achorion Schönleinii, du trichophyton tonsurans, du microsporon Audouini, par Grawitz. Discussion consécutive. O. Simon Senator, B. Fraenkel. Société médicale de Berlin, 18 avril. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 40, p. 593 et n° 41, p. 605, 1er et 8 octobre.)

Muscle. — Note sur la diminution de l'urée dans l'atrophie musculaire progressive et les conséquences qu'on en peut déduire au point de vue de la théorie musculaire de la formation de l'urée, par Laure. (*Lyon médical*, 2 sept.) — Sur l'excitabilité différente d'appareils nervo-musculaires antagonistes, par A. Rollett. (*Sitzungsb. d. k. Ak. d. Wissench. in Wien* Band 72, p. 349, 1875.) — De la myosité ossifiante dans la paralysie générale, par L. Goldberg. (*Inaug. Diss. Berlin.*)— Cas de pseudohypertrophie des muscles, par N. H. Bay. (*Hospitals-Tidende*, IV, nos 28 et 29.)—Deux cas d'atrophie musculaire progressive, par A. Schreiber. (*Inaug. diss. Göttingen.*) — Idem, par N. Weiss (*Wiener med. Wochensch.*, n° 29.) — Note sur un cas d'atrophie musculaire progressive avec paralysie glosso-labio-laryngée (sclérose bilatérale amyotrophique, par J. Worms. (*Arch. de phys. norm. et path.*, octobre.) — Un cas d'hypertrophie musculaire paralytique progressive, par Vittorio Cavagnis. (*Annali universali di medicina*, vol. CCXXXVII, 1876.)

Myopie. — Des causes et de l'origine de la myopie, par F. Arlt. (In-8°, Vienne.)

N

Narcotiques. — Narcotiques, par Hirtz. (*Dict. de méd. et de chir. prat.*, XXIII.)

Nasillement. — Traitement du nasillement (9 observations), par Bayen (de Bruxelles). (*Ann. des maladies de l'oreille et du larynx, etc.*, n° 4, p. 224.) (L'auteur préconise la *dactylomyleisis*, c'est-à-dire le grattage des végétations avec l'ongle de l'indicateur porté dans le pharynx et protégé par un anneau.)

Nécrose. — De l'absorption des séquestres osseux nécrosés par les parties vivantes, par W. Colles. (*The Dublin Journal of med. sc.*, p. 201, septembre.) — Carie du maxillaire et de la voûte palatine, suivie de nécrose ; résection à diverses époques ; guérison, par S.-D. Marti. (*La Crónica médica*, Valence, n° 5.) — Nécrose du cubitus. Reproduction de l'os, par A.-W. Stocks. (*Brit. med. Journal*, 10 novembre.) — Nécrose des deux os de la jambe, à la suite d'une fracture compliquée de plaie, chez un phthisique ; par Torrès (*Soc. anat.*, avril.) — De la nécrose phosphorée et de son traitement, par V. Schultz. (*Inaug. Diss.*, Iéna.)

Nerfs. — Études sur la cicatrisation des nerfs périphériques, par Batowiecki. (*Arch. f. mikr. Anat.*, XIII, p. 420, 1 pl.) — Résultats obtenus par la sec-

tion des deux nerfs vagues sur un chien ayant survécu dix-sept jours à l'opération, par F. Lussana et F. Ciotto. (*Lo Sperimentale*, Florence, août, et *Gazz. med. italiana*, juin.) — De quelques accidents névropathiques à distance, observés tardivement à la suite de lésions des nerfs, par J.-M. Pineau. (*Thèse de Paris*, n° 392.) — Fibro-sarcome du nerf ischiatique, par J.-A. Waldenström. (*Upsala läkarefören. förhandl.*, XII, 7 et 8.)

Nerveux (Système). — Maladies du système nerveux; leçons faites à la faculté de médecine de Montpellier, par J. Grasset. (In-8°, Montpellier.) — Manuel des affections du système nerveux, par A. Eulenburg, H. Nothnagel, Jos. Bauer, H. von Ziemssen, F. Jolly, 2e édition. (*Ziemssen's Handbuch*, XII, 2e partie, Leipsig.) — Des troubles trophiques engendrés par les lésions du système nerveux, par G.-V. Poore. (*The Lancet*, p. 713 et 751, mai.) — Hypothèse au sujet de la condition des centres nerveux dans la migraine, l'épilepsie et autres névroses procédant par attaques, par Sydney Ringer. (*Idem*, 17 février, p. 228.) — Cas d'épuisement nerveux, par Weir Mitchell. (*Philad. med. and surg. Reporter*, juillet.)

Névralgies. — Étude sur le traitement de la névralgie rebelle du nerf maxillaire supérieur par la résection du nerf sous-orbitaire dans la cavité de l'orbite, par A. Lassalle. (*Thèse de Paris*, n° 313.) — Cas de névrotomie pour une névralgie, par A. Lindblad. (*Upsala läkarefören. förhandl.*, XII, 7 et 8.) — Résection du nerf maxillaire supérieur et du ganglion de Meckel pour une névralgie (2 observations), par Thorndike et Cheever. (*Med. and surg. Reports of the Boston city hosp.*, 2e série, p. 262.) — Des névralgies et autres névroses consécutives aux cicatrices du cuir chevelu; de leur traitement chirurgical par F. Lente. (*Trans. of the Amer. Neurol. Assoc.*, 1875.) — Du bromure de potassium dans le tic douloureux, par Bartholow (*Cincinnati Clinic*, 11 août.) — Huit cas de névralgie traités par des injections profondes de chloroforme. (*Boston med. and surg. Journ.*, 24 mai.) — Sur la signification des troubles vaso-moteurs et trophiques dans les névralgies, par Erbmann. (*Jahresb. der Gesellsch. f. Natur. und Heilk. in Dresden*, 1876-77, p. 136.) — Des névralgies viscérales dans le tabes dorsal, par S. Knopf. (*Inaug. Diss.*, Breslau.) — Névralgie frontale; fièvre intermittente type quarte chez un enfant, par N. Kroner. (*Deutsch. Zeitsch. f. prakt. Med.*, n° 16.) — Névralgie faciale guérie par l'aconit, par Da Costa Alvarenga. (*Gazeta medica de Lisboa*, n°s 11 et 12.)

Névrite. — Névrite rétro-bulbaire avec perception quantitative de la lumière. Retour complet de la vision, par Reuling. (*New York med. Journ.*, octobre.) — Cas rare de névrite optique chez un aphasique, par suite de ramollissement ou d'hémorrhagie cérébrale, par Hughlings Jackson, London hospital (*Brit. med. Journ.*, 13 janvier, p. 42.) — La névrite optique presque toujours double dans le cours des tumeurs cérébrales peut être simple quelquefois, par Hughlings Jackson, London hospital (*Idem*, p. 42, 13 janvier.) — Névrite traumatique des nerfs moteurs oculaires communs, olfactifs et optiques, constatée à l'autopsie, à la suite d'une fracture de l'étage antérieur du crâne, par J. Smith et E. Maclean. (*Med. Times and Gazette*, vol. 1er, p. 666.) — Névrite traumatique intéressant le plexus brachial, par Ch.-K. Mills. (*Philadelphia med. Times*, 1er septembre.)

Névrome. — Contributions à l'étude des névromes, par A. Pick. (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank.*, Band II, Heft 1, p. 20-2.) — Du névrome plexiforme (fibrome cylindrique des nerfs), par F. Marchand. (*Virchow's Arch.*, Bd. 70, Heft 1, p. 36.)

Névroses. — Névroses, par LUTON. (*Dict. de méd. et de chir. prat.*, XXIII.) — Observation de névrose compliquée d'extase et de stigmates, par SCHMIT. (*Bull. soc. sc. méd. du grand duché de Luxembourg*, p. 1.) — Contribution à l'étude des névroses réflexes du nerf optique. Cas d'amblyopie et d'amaurose presque complète à la suite d'onanisme, par Ed. ARENS. (*Idem*, p. 37.) — Des névroses réflexes, par F. CELOTTI. (*Lo Sperimentale*, juin, p. 608.)

Nez. — Nez, anatomie et pathologie, par POINSOT et A. DESPRÈS. (*Dict. de méd. et de chir. pratique*, t. XXIV.) — Remarques sur l'hypertrophie des cornets du nez, par Beverley ROBINSON. (*American Journ.*, avril, p. 449. — Polype muqueux des fosses nasales, par S.-W. GROSS. (*Philadelphia med. Times*, 15 septembre.) — Rhinite d'apparence morveuse, par A. JEAN. (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, t. III, p. 305.) — Considérations sur les maladies du nez et de la cavité naso-pharyngienne, à l'occasion du travail de Michel (de Cologne), par SCHRÖTTER (de Vienne). (*Idem*, n° 4, p. 213.) — Etude sur les accidents consécutifs à l'arrachement des polypes des fosses nasales, par E. LÉMERÉ. (*Thèse de Paris*, n° 441.)

Nitroglycérine. — Recherches expérimentales sur les effets toxiques de la nitroglycérine et de la dynamite, par Alfred BRUEL. (*Thèse de Paris*, 1876.)

Nostalgie. — Nostalgie, par REY. (*Dict. de méd. et de chir.*, t. XXIV.)

Nourrice. — Nourrice, par DEVILLIERS. (*Dict. de médecine et de chirurgie*, t. XXIV.)

Nouveau-nés. — Des soins à donner aux nouveau-nés et aux enfants, par J. PIRINGER. (In-8°, Graz.) — De l'insufflation de l'air chez les nouveau-nés asphyxiés, par H. FAYE. (*Ann. de gyn.*, décembre 1876.)

Nutrition. — Nutrition, par Mathias DUVAL. (*Dict. de méd. et de chirurgie*, t. XXIV.) — Recherches sur la relation nutritive et sur l'équivalence alimentaire, par F. SCHNEIDER. (*Mémoires de l'Acad. de Metz*, année 1875-1876.)

Nystagmus. — Nystagmus des mineurs, par Argyll ROBERTSON et Byrom BRAMWELL. (*Edinb. med. Journ.*, p. 1121, juin.)

O

Obésité. — De l'obésité, par L. SEDAM WORTHINGTON. (In-8°, 300 pages, Paris.) — Obésité, par D'HEILLY. (*Dict. de méd. et de chirurgie*, t. XXIV.)

Obstétrique. — Cadres synoptiques et descriptifs d'obstétrique, par F. de P. CAMPA (2e édition, in-8°, avec planches, Valence.) — Guide pour les opérations obstétricales, par A. MARTIN, de Berlin. (Berlin.) — Essai pratique sur la traction mécanique obstétricale, par L. HAMON, de Fresnay. (In-8°, 110 pages, Paris.)

Occlusion intestinale. — Accumulation de matières fécales simulant des tumeurs utéro-ovariennes, par DE GORREQUER GRIFFITH. (*Edinb. med. Journ.*, p. 991.) — Occlusion intestinale causée par un anévrysme de l'aorte abdo-

minale, par CASTEX. (*France médicale*, p. 691.) — Notes sur un cas d'occlusion intestinale, avec péritonite, consécutive à un rétrécissement cancéreux du colon, par R. MOUTARD-MARTIN. (*France méd.*, p. 641.) — Obstruction intestinale, par DEPAUL. (*Bull. soc. de chir.*, t. III, p. 536.) — Obstruction intestinale par compression due à une hématocèle rétro-utérine suppurée (*Med. Times and Gazette*, II, p. 461), par étranglement interne, par bande épiploïque ; entérotomie, mort, par CAYLEY. (*Idem*, p. 462); par rétrécissement syphilitique du rectum, colotomie, par LEDIARD, retour parfait à la santé. (*Idem*, p. 463.) — Obstruction intestinale. Valeur de la marche de l'affection pour le diagnostic du siége (1 obs.), par MAUNDER. (*The Lancet*, II, p. 601.) — Obstruction intestinale, par SIDNEY COUPLAND et Henry MORRIS. (*Brit. med. Journal*, 1er septembre.) — Obstruction intestinale due à la flexion de l'S iliaque, par J. BYRNE. (*The Dublin j. of med. sc.*, p. 142, août.) — Occlusion intestinale, par HENROT. (*Union médicale du Nord-Est*, juillet.)

Œdème. — Œdème généralisé des membres inférieurs consécutifs à une diète exagérée par GRESLOU. (*France méd.*, p. 510.)

Œil. — Manuel d'ophthalmologie; 1re série : maladies de la conjonctive de la cornée et de la sclérotique, par G. RAVA. (In-8°, Sassari.) — Leçons d'ophthalmologie professées par G. SOUS, recueillies et publiées par Vaillard et A. Chavoix. (In-8°, 135 pages, Bordeaux.) — Hôpital ophthalmique de Genève ; rapport du 1er janvier au 31 décembre 1876, par A. BARDE. (In-8°, Genève.) — Compte rendu du dispensaire ophthalmologique de Pise, par F. LAMPREDI. (*Commentario clinico di Pisa*, janvier.) — Le nouvel hôpital pour les yeux, à Bâle. (*Corr.-Blat. f. schweiz. Ærzte*, n° 19, p. 590, 1er octobre.) — L'œil; notions élémentaires sur la fonction de la vue et ses anomalies, par GIRAUD-TEULON, etc. (In-8°, Paris.) — Influence de l'appareil génital sur les maladies des yeux, par J. HUTCHINSON. (*Ophthalm. hosp. Reports*, t. XI, p. 1.) — L'ophthalmologie dans ses rapports avec la médecine générale. Extrait du discours annuel prononcé devant la Société médicale de Londres, par J. HUGHLINGS JACKSON. (*The Lancet*, 12 mai, p. 674.) — De l'ophthalmoscope comme moyen de diagnostic dans les maladies générales, par J. LEWIS. (*Philad. med. and surg. Reporter*, septembre.) — Procédé rapide d'optométrie, par JAVAL. (*Soc. de biol.*, 16 juin.) — Modification de l'optomètre-ophthalmoscope, par BAUMEISTER. (*Société méd. de Berlin*, 7 février, et *Berlin. klin. Wochens.*, n° 29, p. 426.) — Hygiène de la vue dans les écoles, par Emile TRÉLAT. (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 2e série, t. XLVIII, p. 263, septembre.) — Résultats de l'examen des yeux des élèves du gymnase d'Erlangen, par M. SCHEIDING. (*Thèse d'Erlangen*, 1876.) — Œil : anatomie et pathologie, par GOSSELIN, LONGUET et RÉMY. (*Dict. de méd. et de chirurgie*, t. XVIV) — De l'hémiopie et de la décussation du chiasma, par C. HARLAN. (*Philad. med. and surg. Reporter*, septembre.) — De l'asthénopie, par E. HANSEN. (*Hosp. Tidende*, IV, nos 4 et suiv.) — De l'asthénopie accommodative et musculaire, par F.-D. CASTLE. (*Philad. med. and surg. Reporter*, septembre.) — Troubles de la vue et de l'audition ; nature, causes et traitement, par T.-W. JONES. (In-8°, Londres.) — Etude sur l'ophthalmie purulente chez le nouveau-né et l'enfant, par L.-F. CHRÉTIEN. (*Thèse de Paris*, n° 196.) — Ophthalmie des nouveau-nés, par L. TURNBULL. (*Philad. med. and surg. Reporter*, mai.) — Résorption dans la chambre antérieure de l'œil, par A. BRUGSCH. (*Thèse de Göttingen*, 1876.) — Traitement de l'ophthalmie des nouveau-nés, par E. EMMERT. (In-8°, Berne.) — Ophthalmie, par GOSSELIN; ophthalmoscope, par REMY. (*Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. XXIV.) — Du drainage dans les maladies des yeux, par B. MAMORÉ. (*Gaz. méd. da Bahia*, juillet.) — Sur une nouvelle méthode pour reconnaître la paralysie des muscles des yeux, par

H. Culbertson. (*American Journal of med. sc.*, janvier, p. 100.) — Des tumeurs intra-oculaires, par Samelsohn. (*Deutsch. med. Wochens*, III, n° 16. Double névrite optique, par Oglesby. (*Brit. med. Journal*, 6 octobre.) — Des blessures de l'œil au point de vue pratique et médico-légal, par Arlt, traduit de l'allemand, par G. Altenhoff, 1 vol. grand in-18. Paris (Voy. *R. S. M.*, VII, 672.) — Ophthalmie sympathique. Blessure de l'œil droit avec enclavement de l'iris en 1875; perte progressive rapide de la vision à gauche, En 1877 ne voit pas à se conduire. Enucléation de l'œil droit, un mois après lit le 1er n° de Jœger, par Snell. (*The Lancet*, II, p. 498.) — Du traumatisme, des blessures et des corps étrangers du globe de l'œil (suite), par A. Yvert. (*Recueil d'ophthalm.*, p. 199. juillet.) — Petits phénomènes et troubles oculaires d'espèces et d'origines variées, par Cuignet, de Lille. (*Idem*, p. 231, juillet.) — Blessure de l'œil gauche par arme à feu (pénétration par la sclérotique dans la chambre antérieure. Intégrité de l'iris et du cristallin ; refoulement de la moitié externe de la grande circonférence de l'iris et présence de bulles d'air dans l'humeur aqueuse. Guérison parfaite par incision linéaire et iridectomie, par Samelsohn. Société générale des médecins de Cologne, 23 octobre 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 31, p. 608, 8 octobre.) — Enucléation du globe oculaire à la suite d'un traumatisme de l'œil, par B. Joy Jeffries. (*Boston med. and surg. Journ.*, vol. XCVI, p. 80.) — Quatre cas d'énucléation préventive à la clinique ophthalmologique du Mans, par Savary. (*Ann. d'oculistique*, juillet et août. p. 29.) — Observations cliniques, par Brière, du Havre. (*Idem*, juillet et août, p. 34.) — Obs. I. Kyste pileux de la queue du sourcil ; II. Kyste séreux de l'orbite; III. Ectropion complet de la paupière inférieure gauche, suite de carie de l'orbite; IV. Singulière étiologie d'un cas d'ophthalmie purulente ; V. Large copeau de cuivre, resté pendant cinq ans dans un œil, à l'insu du malade, et sans déterminer d'accidents sympathiques; VI. Absence des pupilles, cécité absolue ; VII. Blessures de l'œil, enkystement du corps étranger dans la rétine. Myopie acquise.

Œsophage. — Œsophage, anatomie et pathologie, par Luton. (*Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. XXIV.) — D'un nouveau procédé de cathétérisme œsophagien, par A. Trillest. (*Thèse de Paris*, n° 329.) — Des localisations des maladies de l'œsophage, par Harrison Allen. (*Philad. med. Times*, 13 octobre.) — Traitement chirurgical des diverticules de l'œsophage, par K. Nicoladoni. (*Wiener med. Wochensch.*, n° 27.) — Rétrécissements de l'œsophage de causes diverses. (*The Lancet*, I, p. 939, 940 et II, p. 9.) — Epithélioma de l'œsophage ; quintes de toux et expectoration de crachats muco-purulents à la suite de la déglutition ; communication avec une bronche ; par Ch. Leroux. (*Soc. anat.*, avril.) — Carcinome de l'œsophage, par John Reid. (*New York med. Journ.*, octobre.)

Œuf. — Note sur le développement d'œufs à l'albumen desquels on a ajouté 50 centigrammes de sucre cristallisé, par Pouchet et Beauregard. (*Soc. de biol.*, 14 juillet.) — De la formation de l'œuf chez les crustacés, par de Jhering. (*Zeitschr. f. wissensch. Zoologie*, XXIX, p. 1.)

Olfaction. — Olfaction, par Poinsot. (*Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. XXIV.)

Ombilic. — Ombilic, anatomie et pathologie, par Marduel. (*Dict. de méd. et chirg.*, t. XXIV.)

Ongle. — Par le Dentu. (*Dict. de méd. et de chirurgie*, t. XXIV.) — Méthode curative de l'ongle incarné sans opération, par Bouchaud. (*Arch. gén. de méd.*, octobre et novembre.)

Opium. — Par PRUNIER, STRAUS et HIRTZ. (*Dict. de méd. et de chir. pratiques* t. XXIV.)

Orbite. — Par LE DENTU et LABAT. (*Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. XXIV.) — Remarques cliniques sur les tumeurs de l'orbite, par Ch. HIGGENS. (*Brit. med. Journ.*, 8 décembre.) — Essai sur les kystes de l'orbite, par F. GACITUA. (*Thèse de doctorat, Paris.*) — Contusion de l'orbite; cécité consécutive, leçon clinique recueillie par E. LEBEC. (*Recueil d'ophthalmol.*, p, 173, juillet.)

Orchite. — De l'orchite chronique, par E. GALESCO. (*Thèse de Paris*, n° 378.)

Oreille. — Rapports du premier congrès de la Société otologique de New-York (septembre 1876), publié par KIPP, MATHEWSON, etc.).— L'oreille étudiée au point de vue de l'anthropologie, par GELLÉ. (*Brit. med. Journ.*, p. 428.) — Comment se forme le vide dans la caisse du tympan en cas d'oblitération des trompes, par GELLÉ. (*Soc. de biol.* et *Gaz. méd.*, p. 415.) — Sur la docimasie de l'oreille, par GIOVANARDI. (*Lo Spallanzani*, p. 1.) — Examen de l'oreille d'un pendu, par GELLÉ et LACASSAGNE. (*Soc. de biol.*, 19 mai.) Affections cérébrales (encéphalite, méningite, thrombose des sinus) liées aux inflammations de l'oreille, par J. ORNE GREEN. (*Med. and surg. Reports of. the Boston city hosp.*, seconde série, p. 101.) — De l'exploration de la sensibilité acoustique au moyen du tube inter-auriculaire, par GELLÉ. (In-8°, Paris.) — Synéchie interne de la membrane du tympan, par GELLÉ. (*Soc. de biol.*, 2 juin.) — Sur l'acaropse du conduit auditif externe des animaux domestiques, par M. GUZZONI, (*Archivio clinico dei medici condotti*, Rome, n° 1.) — Otite interne, complication de thrombose du sinus pétreux supérieur et infection purulente, par WILSON FOX : complication de méningite, par BARLOW. (*Med. Times and Gazette*, I, p. 390.) — Otite moyenne suppurée, envahissement de l'apophyse mastoïde ; pyohémie, par A.-S. REYNOLDS. (*Philad. med. Times*, 1er septembre.) — Diagnostic et traitement de l'otorrhée, par P. CASANOVA. (*La Cronica medica*, Valence, n° 3.) — L'otologie dans les dix dernières années, par GUERDER, de Longwy. (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, t. III, p. 182, 234, 265.) — Quelques considérations sur les polypes de l'oreille, par Victor LANGE, de Copenhague. (*Idem*, t. III, p. 283.) — Du délire et de la folie produits par les maladies de l'oreille interne, par BOUCHUT. (*Gaz. des hôp.*, n° 126.)

Oreillons. — Oreillons à la suite d'un refroidissement. Tétanie le lendemain ; disparition partielle des accidents au bout de 8 jours; chorée persistant pendant 6 mois, chez un enfant de 11 ans, par L.-W. SALOMONSEN. (*Ugeskrift f. Læger*. R. 3, Band 28, p. 31.) — Atrophie testiculaire consécutive à une orchite ourlienne, par LEREBOULLET. (*Soc. méd. des hôpitaux ; Union médicale*, 6 novembre.)

Os. — Structure de la substance spongieuse des os, par HOFFMANN, Société médicale de Bâle, 6 juillet 1876. (*Corr.-Blätt. f. schweiz. Ærzte*, n° 21, p. 645, 1er novembre.) — Discussion sur la valeur de l'alimentation par la garance pour reconnaître la formation de substance osseuse nouvelle, par Julius WOLFF, F. BUSCH, 6e congrès de la Société allemande de chirurgie. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 37, p. 549, 10 septembre.)— Etude sur la croissance des os, par H. HELFERICH. (*Arch. f. Anat. u. Phys.*, nos 2 et 3, p. 93.) — Contribution à l'étude de la résorption des os, par M.-FLESCH. (*Centralblatt*, p. 524, 1876.) — Notes sur un cas d'extirpation de l'omoplate, par William Mac CORMAC. (*Saint-Thomas's hosp. Rep.*, VII, 1876, p. 307-315.)— Ostéite épiphysaire du fémur simulant une coxalgie, par BRUTÉ fils. (*France*

méd., p. 585.) — Ostéomyélite épiphysaire aiguë multiple; pyohémie ; mort par M.-W. Schulten. (*Finska lækaresællsk. handl.*, XIX, 1.)— Ostéomyélite spontanée diffuse de l'avant-bras chez un adolescent, par Hansen. (*Petersburg. med. Wochensch.*, n° 19.) — Observation de tumeur pulsatile de l'extrémité supérieure du tibia gauche ; avec une étude sur la valeur diagnostique de la pulsation dans ces cas, par P. Landi. (*Commentario clinico di Pisa*, n°s 5 et 6.) — Ostéo-sarcome primitif du fémur. Amputation de la cuisse. Pas de récidive dans le moignon, mais récidive rapide dans les poumons. Mort, par F.-A. Heath. (*Brit. med. Journal*, 25 août.)

Ostéomalacie. — Cas de bassin ostéomalacique, par H. Fehling. (*Würtemb. Corresp.-Blat.*, n° 17.) — Bassin ostéomalacique, par Schönberg. (*Norsk. Mag.*, VII, 7.)

Ovaire. — Carcinome des deux ovaires, par V. Johannovsky. (*Prager med. Wochensch.*, n° 38.)— Hernie congénitale des deux ovaires, par Makeig Jones. (*Brit. med. Journal*, 22 septembre.) — Abcès subaigu des deux ovaires, à droite vaste collection ayant décollé le péritoine de la fosse iliaque et de la paroi abdominale. Le diagnostic avait été kyste suppuré, par Cullingworth. (*The Lancet*, II, p. 668.) — Abcès (caséeux?) des deux ovaires à marche chronique. (*The Lancet*, vol. II, p. 688.) — 1° Dégénérescence kystique des deux ovaires chez un nouveau-né; 2° lésion de l'ovaire chez une femme morte pendant les règles, présentation des pièces anatomiques à la Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin, 10 avril, par C. Ruge. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 42, p. 623, 15 octobre. — Kyste ovarique uniloculaire, ponctions multiples en quatre ans ; hémorrhagies consécutives aux fonctions et autres particularités, par G. Saint-Vel. (*Ann. de gynécol.*, août.) — Kyste uniloculaire de l'ovaire ouvert dans l'intestin. guérison, avec quelques remarques historiques et cliniques, par F. Terrier. (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, novembre.) — Adéno-sarcome kystique de l'ovaire, par Wilh. Fischel. (*Prag. med Wochens*, I, 30-31, 1876.) — Kyste multiloculaire de l'ovaire gauche ; phénomènes thoraciques; phlegmatia alba dolens des deux membres abdominaux ; ovariotomie ; ablation des deux ovaires, guérison, par Verneuil et Terrier. (*Soc. de chirurg.*, 25 novembre.) — Trois cas de kyste de l'ovaire traités par l'électrolyse, par Cutter. (*New York med. Journ.*, avril.) — Kyste de l'ovaire ; difficulté du diagnostic par suite de péritonites ayant fait disparaître toute sonorité intestinale, par Lawson Tait. (*The Lancet*, II, p. 462.) — Des kystes dermoïdes de l'ovaire, par F. Mügge. (*Inaug. Diss. Göttingen*, 1876.) — Cystosarcome des deux ovaires, par J. Mengershausen. (*Inaug. Dissert.*, Iéna, 1876.) — Rupture spontanée d'un kyste de l'ovaire compliqué d'ascite, par C. Vanzetti. (*Lo Sperimentale*, avril et mai.) — Kyste de l'ovaire. La torsion du pédicule est souvent la conséquence des ponctions ; elle entraîne un travail inflammatoire du kyste et parfois sa gangrène, par Thornton. (*Med. Times and Gazette*, II, p. 82.) — Tumeur kystique des deux ovaires, ovariotomie, adhérence totale d'une des tumeurs, mort, par F. Ensor. (*Idem*, p. 175.) — De l'ovarite aiguë, par P. Merlou. (*Thèse de Paris.*)

Ovariotomie. — Sur l'emploi de la méthode de Lister dans l'ovariotomie, par Schrœder, et discussion. (*Berlin. klin. Woch.*, n° 34, p. 501 et n° 38, p. 503.) — Rupture spontanée d'un kyste ovarique. Péritonite aiguë suivie de guérison. Ponction de ce kyste déterminant une hémorrhagie violente. Ovariotomie immédiate. Mort dans le collapsus 2 heures après l'opération, par Eggel et A. Martin, Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin, 10 avril. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 42, p. 623, 15 octobre.) — Remarques sur l'opération de Battey (ovariotomie vaginale), par Marion Sims. (*Brit.*

med. Journal, 8 décembre.) — Ovariotomie ; blessure de l'intestin ; collection purulente considérable dans l'épaisseur des parois abdominales, guérison, par CHAMBERS. (*The Lancet*, II, p. 312.) — Ovariotomie, par Charles SELLS. (*Brit. med. Journal*, 29 septembre.) — Ovariotomie et pansement antiseptique, par C. SCHUYLER. (*Philad. med. and surg. Reporter*, avril.) — Cas d'ovariotomie, par LESI. (*Il Raccoglitore med.*, n° 14.) — Ovariotomie pour un kystosarcome. Abandon d'une partie des masses sarcomateuses dans la cavité abdominale. Guérison, par SCHRŒDER. Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin, 10 avril. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 42, p. 623, 15 octobre.) — Ovariotomie suivie de guérison pour un kyste présentant une déchirure spontanée restée latente, par SCHRŒDER. Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin, 10 avril. (*Idem*, n° 42, p. 623, 15 octobre.) — Du drainage dans l'ovariotomie, par G. GRANVILLE BANTOCK. (*Brit. med. Journal*, 29 septembre.) — Ovariotomie pendant la grossesse, par Spencer WELLS. (*Brit. med. Journal*, 25 août.) — L'ovariotomie pratiquée sur les femmes enceintes, par DE VALCOURT. (*Gaz. méd.*, p. 368.)

Ozène. — De l'ozène, par Warrington HAWARD. Quatre observations d'opération de Rouge dont trois pour ozène, et une pour l'extraction de polypes. (*Saint-George's Hospit. Rep.*, t. VIII, p. 123 à 133.) — Ozène avec suppuration, guérison par opération nouvelle (c'est le procédé de Rouge, de Lausanne), par Harrison CRIPPS. (*The Lancet*, II, p. 643.)

P

Palais. — Sur la fissure palatine, par Francis MASON. (*St-Thomas's Hosp. Rep.*, vol. VII. 1876, p. 49-93. (Avec figures.)

Pancréas. — Note sur les fonctions du pancréas, par FOSSION. (*Bull. de l'Acad. de Belgique*, n° 1.) — Induration du pancréas simulant le tissu squirrheux. Envahissement du mésentère, des capsules surrénales et de la couche adipeuse des reins. Lésion analogue au niveau du cœur, par F. WILLARD. (*Philadelphia med. Times*, 21 juillet.) — Cancer de la tête du pancréas, par MOLANDER et BLIX. (*Hygiea*, 1876, p. 291.)

Pansement. — Du pansement de Lister, par A. MENZEL. (*Gazz. Lombardia*, IV, 26.) — Contribution à l'étude de la médication antiseptique. Expériences sur le borax, par BÉDOIN. (*Annales de la Soc. Méd. d'Anvers*, p. 179.) — Sur le traitement des plaies, par F. LEONHARDI. (*Jahresb. d. Gesells. f. Natur. u. Heilk. in Dresden*, 1876-77, p. 154.) — Traitement antiseptique par la poudre de charbon, par S. SHERWELL. (*The Lancet*, II, p. 261.) — Pansements antiseptiques, statistique et observations, par J. DUNLOP. (*Med. Times and Gazette*, II, p. 415 et 610.) — Des principales indications à remplir dans le traitement des plaies, par J.-T. RAGUET-LÉPINE. (*Thèse de Paris*, n° 349.) — Traitement des plaies et fractures compliquées par des coussins et des sachets de sciure de bois. (*The Lancet*, II, p. 902.) — Note sur un nouveau procédé de pansement des plaies, par DUCHÊNE. (*Lyon médical*, 7 octobre.) — Chirurgie antiseptique, par J.-B. GARRISON. (*Philad. med. and surg. Reporter*, mars.) — Chirurgie conservatrice, par G.-F. WITTER. (*Idem*, mai.) — Note sur la méthode antiseptique, par Samson GAMGEE. (*British Medical Journal*, 10 novembre.) — Le traitement antiseptique de l'état puerpéral, par Egli SINCLAIR (de Zurich). (*Corresp.-Blatt. f. schweiz. Ærzte*, n° 21, p. 637, 1er novembre.)

Paralysie. — Paralysie complète du nerf moteur oc. commun du côté droit.

Hémiplégie incomplète à gauche, par ARCHAMBAULT. (*Progrès médical*, 22 septembre.) — Un cas de paralysie spinale aiguë ascendante, par REINHARD, v. d. VELDEN. (*Deut. Arch. f. klin. Medic.*, XIX, 333.) — Quatre faits de paralysie spinale des adultes, par Gottfried SALOMON (de Hambourg.) (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 39, p. 571, 24 septembre.) — Atrophie cutanée ; lésion trophique consécutive à une paralysie d'origine périphérique, par VIDAL. (*Soc. de biol.*, 14 juillet.) — Paralysie du nerf radial à la suite d'un effort musculaire, par BELLAMY. (*The Lancet*, II, p. 570.) Des paralysies de la 3e paire (essai de sémiotique), par H. PERRON. (*Thèse de Paris*, n° 342. — Fait de paralysie intermittente chez un homme de 38 ans, par SAMELSOHN. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 41, p. 607, octobre.) — Paralysie à la suite d'une grande fatigue (guérison rapide), par INCHES. (*Boston med. and surg. Journ.*) — Etat des muscles à la suite d'une paralysie de vieille date, par Arnold PICK. (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank.*, Band VII, Heft 3, p. 614.) — De l'usage de la volition et des manipulations dans le traitement des affections paralytiques, par T.-E. MACLEAN. (*The Lancet*, 3 mars, p. 311.) — Des paralysies de l'enfance, par BOUCHUT. (*Gaz. Hôp.*, n° 97.) — Un cas de paralysie faciale de cause centrale à propos des localisations cérébrales, par ONIMUS. (*France méd.*, n° 49, p. 385.) — De la paralysie bulbaire apoplectiforme, par J. HERRNSTADT. (*Inaug. Diss.* Breslau.)— Paralysie labio-glosso-laryngée aiguë, guérison, par John TALBOT BRETT. (*Guy's hosp. Reports*, XXII, p. 50.) — De la paralysie glosso-labio-laryngée temporaire; de son apparition dans la variole à la période d'invasion; de son interprétation pathogénique, par SAINT-PHILIPPE. (*Gaz. méd. de Bordeaux*, n° 44.)

Paralysie générale. — Etiologie de la paralysie générale progressive, par K. PONTOPPIDAN. (*Hospit. Tidende*, n° 12.) — Contribution à l'étude médico-légale de la paralysie générale, par A. FOVILLE fils (6 observations de crimes ou délits commis par des paralytiques au début.) (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série XLVII, p. 503.) — Cas de convulsions épileptiformes dans une paralysie générale des aliénés avec localisation des lésions convulsivantes, par BEVAN LEWIS. (*The Lancet*, p. 5, avril.) — Pronostic de la paralysie générale progressive, par STÖLZNER. (*Irrenfreund*, XIX, p. 8.)

Pathologie. — Leçons de clinique médicale professées à l'hôpital homœopathique Saint-Jacques, 1875-77, par P. JOUSSET. (In 8°, 552 pages. Paris.) — Manuel de pathologie générale appliquée à la physiologie pathologique, par S. SAMUEL, 1re partie : nosologie générale, troubles de la circulation du sang et des autres fluides. (Stuttgart.) — Mémoires et comptes rendus de la *Soc. des sc. méd.* (t. XVI, in-8°, 439 pages. Lyon.) — Leçons sur la pathologie générale, par Julius COHNHEIM (1er volume. Berlin.) — Des rapports qui existent entre la disposition anatomique des tissus aux différents âges et les tumeurs qui peuvent s'y développer, par C.-B. NANCREDE. (*Philadelphia med. Times*, 21 juillet.) — Dictionnaire encyclopédique de médecine publique, par L.-G. KRAUS et W. PICHLER. IIIe volume, 22e partie. (Stuttgart.)

Paupière. — Blépharospasme guéri par l'inhalation de nitrite d'amyle, par G. HARLAN. (*American Journ.*, avril, p. 411.) — Ptosis congénital gauche opéré avec succès par la méthode de Græfe, par SAMELSOHN. Société générale des médecins de Cologne, 23 octobre 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 41, p. 608, 8 octobre.)

Peau. — Limite du pouvoir absorbant de la peau de la grenouille, par W. STIRLING. (*Journ. of anat. and physiol.*, vol. XI.)—Remarques sur la clas-

sification et la distribution locale des maladies et particulièrement des maladies de la peau, par Pye Smith. (*Guy's hosp. Rep.*, XXII, p. 151.) — Statistique des affections de la peau et des maladies syphilitiques de l'hôpital général de Copenhague en 1876, par R. Bergh. (*Hospitals-Tidende*, IV, n° 33 et suivants.) — Des affections nerveuses qui accompagnent les maladies de peau, par J.-P. Jewel. (*Arch. of dermatology*, juillet.) — Forme rare d'affection cutanée (acné des cachectiques d'Hébra, ou varioloïde syphilitique des Anglais, ou hydroa de Bazin ?). Communication faite à la Société médico-chirurgicale de Londres, par G.-H. Evans. (*The Lancet*, 17 février, p. 235.) — Des maladies aiguës de la peau chez le nouveau-né, par L.-E Dupuy. (*Gaz. obstétricale*, 5 décembre.) — Traitement externe des maladies de peau par l'acide crysophanique, par Balmanno Squire. (*Brit. med. Journ.*, 17 février, p. 199.) — Sur le traitement mécanique des maladies de la peau, par H. Ausspitz (*Vierteljj. für Dermatologie*, 1876, p. 562.) — Traitement local des affections de la peau, par Duncan Bulkley (*Arch. of dermatology*, juillet.)

Percussion. — Traité et atlas de la percussion topographique, par A. Weil. (In-8° avec planches. Leipzig.)

Péricarde. — Adhérence complète du péricarde au cœur (Péricardite tuberculeuse chez un enfant de 3 ans). Par Pio Blasi. Roma 1876. (*Anal. in Annali Universali di medicina*, juin.) — Contribution à l'étude des adhérences péricardiques, par Franz Tuczek. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 29, p. 417.) — Médiastino-péricardite calleuse, lésion mitrale et goître chez une femme de 60 ans présentée par Riegel, à la Société générale des médecins de Cologne, 23 octobre 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 41, p. 607, 8 octobre.) — Médiastino-péricardite caséeuse consécutive à un rhumatisme articulaire aigu, endocardite et pleurésie, par Paolo Cantinela. (*Giornali venete delle scienze mediche*, août.) — Péricardite, par A. Flint. (*Philadelphia med. Times*, 29 septembre.) — Péricardite latente chez un vieillard, mort par syncope; par H. de Boyer. (*Soc. anatom.*, avril.) — Péricardite : épanchement dans la plèvre, abcès métastatiques des parois du cœur, par A.-F. Müller. (*Philadelphia med. Times*, 15 septembre.) — Observation de péricardite avec épanchement (600 grammes de liquide purulent), par Montaz et Dubief. (*Lyon méd.*, 19 août.) — Observation de paracentèse du péricarde, par Donald Macleod. (*Glasgow med. Journal.*) — Observation de paracentèse du péricarde, par J.-W. Hunt (*The Lancet*, 10 mars, p. 343.)

Périnée. — Emphysème médiastin pendant les efforts de l'accouchement : rupture du périnée à la suite d'une application de forceps : périnéorraphie; guérison, par Stanley Nelson. (*Edinburgh med. Journ.*, p. 43, juillet.) — Rupture centrale du périnée, par Wedeler. (*Norsk Magaz. f. Lägerid*, R. 3, Bd 6. *förhandl*, p. 64.)

Péritoine. — Cancer villeux du péritoine chez une jeune fille de 19 ans, 18 mois après une ovariotomie pour kyste simple, par Tait. (*The Lancet*, II, p. 686.) — Pelvi-péritonites simulant un cancer, par Walker. (*American journal of Obstetrics*, New York, octobre, p. 663.)

Perspiration. — De la perspiration de l'acide carbonique chez l'homme, par Fubini et Ronchi. (*Arch. per le scienze med.*, t. 2, 1876.)

Pessaire. — Mode d'action des pessaires au point de vue mécanique, par John Williams. (*Transact. of. the obstetr. Society of London*, vol. XVIII, p. 126.)

Peste. — La peste en 1877. Troisième recrudescence à Bagdad. Deux foyers

d'origine en Perse, note de J.-D. Tholozan. (*Compt. rend. Acad. des Sciences*, 20 août.) — Communication sur la peste, par Hirsch. Société allemande d'hygiène publique, 25 janvier 1877. (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouvelle série XXVII, p. 377, fasc. supplément. de juillet.) — Des foyers récents de peste en Orient : Cyrénaïque, Arabie, Mésopotamie. Peste de Bagdad. Influence que peut exercer la guerre d'Orient sur l'extension du foyer de la Mésopotamie, par A. Proust. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série XLVIII, p. 5, juillet.)

Pharmacologie. — Manuel de pratique pharmaceutique à l'usage des étudiants en médecine et en pharmacie, par H. Hager. (In-8°, Berlin.) — Leçons sur la pharmacologie et ses rapports avec la thérapeutique, par T. Lauder Brunton. (*Brit. med. Journ.*, 3, 10, 17, 24, 31 mars et 7 avril, p. 251.) — Sur la pharmacologie et les liens qui la rattachent à la thérapeutique. Extrait des « Gulstonian lectures » faites au collége royal des médecins à Londres, par T. Lauder Brunton. (*The Lancet*, 17 mars, p. 377.) — Rapport sur la question des pharmacies, par Schacht. Société allemande d'hygiène publique, 16 octobre 1876. (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouv. série XXVII, p. 348, fasc. supplément. de juillet.) — Discussion sur le système des concessions opposé à la liberté d'établissement des pharmacies. Société allemande d'hygiène publique, 3 avril 1877. Guttstadt, Schacht, Wiss, Börner, Fränkel, Sigmund, Markgraf. (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouv. série XXVII, p. 547, octobre.)

Pharynx. — Pharyngite compliquée d'otite moyenne, par E.-W. Cushing. (*Boston med. and surg. Journ.*, vol. XCV, n° 10, 7 septembre.)

Phénique (acide). — Phénol camphré, par Schneider. Société médicale de Bâle, 7 septembre 1876. (Un mélange de 2 parties d'acide phénique cristallisé et de partie de camphre forme une solution oléagineuse n'ayant plus d'action caustique, dépourvue d'odeur phéniquée et très-propre à l'usage interne. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 21, p. 646, 1er novembre.)

Phimosis. — Phimosis congénital avec adhérence du prépuce, par Robbins. (*New York med. Journal*, octobre.)—Irritation de la vessie consécutive au phimosis, par S.-W. Gross. (*Philadelphia med. Times*, 15 septembre.) — Le paraphimosis, par A. Basc. (*Thèse de Paris*, n° 445.)

Phlegmon. — Phlegmon de la main, leçon de Duplay. (*Progrès méd.*, 4 août.) — Remarques sur les phlegmons sous-péritonéaux, par J. Arnould. (*Gaz. méd.*, p. 489.) — Collection purulente intra-péritonéale, incision; lavages à l'eau phéniquée, guérison, par P.-A. Selmer. (*Norsk Magaz. f. Lägerid*, R. 3, Bd 6, p. 407.) — Phlegmons sous-péritonéaux. Périthyphlite et péricystite, clinique et étiologie, par J. Arnould. (*Bull. méd. du Nord*, n° 6.) — Phlegmon péri-utérin suppuré avec fusées purulentes dans la fosse iliaque et la partie supérieure de la cuisse : ganglion rétro-pubien tuméfié, par F. Dreyfous. (*Soc. anat.*, avril.)

Phosphore. — Contribution à l'étude de l'excrétion de l'acide phosphorique total dans quelques maladies chroniques, par Charles Bouchon. (*Thèse de Paris.*)

Phthisie. — Remarques sur le diagnostic de la phthisie pulmonaire à la première période de l'affection, par J. Fischl. (*Prager Viertelj.*, IV, p. 87, 1876.) — Du décubitus, sa valeur séméiologique dans la phthisie pulmonaire, par Chalot. (*Montpellier méd.*, septembre, octobre.) — Observations de phthisie consécutive à des traumatismes de la poitrine, par

LEBERT. (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, octobre.) — Leçons cliniques sur des observations démontrant la curabilité d'attaques de péritonite tuberculeuse et de phthisie aiguë (consomption galopante), par MAC CALL ANDERSON. (*The Lancet*, 3, 24 et 31 mars, p. 303, 413 et 451.) — Considérations sur la fièvre dans la phthisie pulmonaire, par L. THAON. (*Nice méd.*, n° 5, p. 150.) — De quelques accidents nerveux chez les phthisiques, par PETER. (*Union médicale*, 30 octobre, 6 novembre.) — De la mort chez les phthisiques, par thrombose et embolie de l'artère pulmonaire, par BARÉTY. (*Nice méd.*, n°s 9 et 10.)—Traitement de la phthisie pulmonaire par les inhalations antiseptiques, et l'air des montagnes, explication théorique des succès de ces méthodes thérapeutiques, par J. BURNEY YEO. (*Brit. med. Journ.*, 17 février, p. 195.) — Traitement de la phthisie pulmonaire, traitement de la même maladie par l'emploi de l'hypophosphite de soude, par J. BURNEY YEO. (*Brit. med. Journ.*, 10 février, p. 159.) — Traitement de la phthisie, par G.-E. WALTON. (*The Clinic*, août.) — Le traitement de la phthisie pulmonaire, par Edoardo MARAGLIANO. (*Lo Sperimentale*, août.) — A propos du traitement de la phthisie pulmonaire en usage aujourd'hui, par P. DETTWEILER (de Falkenstein). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 35, p. 510, n° 36, p. 528, et n° 38, p. 560, 27 août, 3 et 17 septembre.)

Physiologie. — Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux par MILNE EDWARDS, t. XII, deuxième partie (fonctions de relation : ouïe, vue, voix). (In-8°, Paris.) — Traité dephysiologie, par L. HERMANN. (In-8°, Berlin.) — Recherches de l'Institut physiologique de l'Université de Heidelberg, par W. KÜHNE. (T. I, 1er fascicule, Heidelberg.)

Pied-bot. — Considérations sur le pied-bot varus congénital, par Jude HUE. (*Union méd. de la Seine-Inférieure*, 15 août.) — Les pieds-bots, par GROSS. (*Revue méd. de l'Est*, p. 161.)

Placenta. — Etude sur l'insertion vicieuse du placenta, par GARIPUY. (In-8°, 31 pages. Toulouse.) — Placenta prævia, hémorrhagie, faible dilatation du col, manœuvres infructueuses de version, fœtus respirant dans la cavité utérine, par GALABIN. (*The Lancet*, vol. 1, p. 568.) — Un cas de placenta prævia traité en provoquant l'accouchement prématuré, par THOMAS. (*American Journal of obstetrics*, New York, 6 octobre, p. 652.) — Sur le placenta prævia, par G. CZARDA. (*Wiener med. Presse*, n° 29 et suivants.) — De l'insertion vicieuse du placenta, par Ludwig MÜLLER. Stuttgart.) — Sur un cas d'insertion centre pour centre du placenta sur le col. Emploi du double ballon hémostatique, par CHASSAGNY. (*Bull. gén. de Thér.*, t. XCIII, p. 169.) — De la rétention du placenta par la pression atmosphérique, par LUTON. (*Union médicale du Nord-Est*, août.) — Des kystes du placenta, par AHLFELD. (*Arch. f. Gynäkol.*, Bd XI.)

Plaies. — Des méthodes modernes de traitement des plaies et de leur technique, par Fr. STEINER. (*Wiener Klinik*, 10 und 11 Heft.) — Compte rendu provisoire des grandes opérations et des blessures graves pansées suivant la méthode antiseptique durant les 3 dernières années à la clinique chir. de Halle, par VOLKMANN. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 40, p. 589.) — Deux cas de plaies artérielles par écrasement, hémostase naturelle, par CHUQUET. (*Soc. anat.*, avril.) — Blessure de l'arcade palmaire, hémorrhagie ; ligature de l'artère brachiale, hémorrhagie de retour, ligature des artères cubitales et radiales, guérison, par HAYNES WALTON. (*The Lancet*, VII, p. 496.) — Tentative de suicide. Plaie profonde et étendue de l'espace thyro-hyoïdien, par G. ORSOLINI. (*Commentario clinico di Pisa*, avril.) — 1° Plaie de l'apophyse mastoïde : tétanos, guérison après administration

de 300 grammes de chloral. 2° Fracture du pariétal gauche avec hernie du cerveau à travers la déchirure de la dure-mère. Réduction. Guérison avec un peu d'aphasie. Présentation des malades à la Société Médicale de la Suisse centrale, 18 septembre 1876, par STEIGER (de Lucerne). (*Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 18, p. 554, 15 septembre.)

Plaies par armes à feu. — Plaie pénétrante de poitrine par balle. Pas d'hémoptysie, pas d'hémorrhagie externe, mais hémo-thorax considérable qui se résorbe sans accident. Abcès pulmonaire tardif (3 mois après), guérison complète bien que la balle soit restée dans le poumon, par W. PAGE. (*The Lancet*, II, p. 278.) — Plaie singulière par arme à feu. A-t-elle été le résultat direct du coup de feu ou au contraire a-t-elle été produite par un ricochet? Déformation spéciale du projectile, par C. FÜHRER (de Wolfhagen). (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouv. série, XXVII, p. 222, fasc. supplément. de juillet.) — Plaie par arme à feu du poumon gauche, déchirure de l'artère pulmonaire à 1 centimètre au-dessus des valvules semi-lunaires; intégrité du péricarde qui est le siége d'un épanchement sanguin. Mort par hémorrhagie et compression du cœur, par Gustave BREMME (de Soest). (*Idem*, nouv. série, XXVII, p. 74, juillet.)

Plantes. — Préface d'un nouveau dictionnaire de botanique, par H. BAILLON. (In-8°, 30 pages. Paris.) — De l'amygdaline et d'un principe nouveau trouvé dans les feuilles d'un certain nombre de végétaux, par C. BOUGAREL. (In-8, 93 pages. Paris.) — Expériences sur l'action physiologique de la coca, par E.-B. SCHUTTLEWORTH. (*The pharmac. Journ.*, n° 278, p. 221.) — Essai d'une monographie des canellées, par Edmond BONNET. (*Thèse de Paris*, 1876.)—De l'emploi de l'ailanthe glanduleux dans la dysentérie et les diarrhées des pays chauds, par E. DUGAT-ESTUBLIER. (*Thèse de Paris*, n° 423.)

Pleurésie. — Epanchement du sang et du chyle dans la cavité pleurale droite, par THADEN. (*D. Arch. f. kl. Med.*, p, 313.) — Contributions au diagnostic des épanchements pleuraux, par LARSEN. (*Norsk. Mag. f. Lägerid*, R. 3, Bd 6, p. 17.) — Pleurésie franche double chez un vieillard. Thoracenthèse, guérison, par LANDE. (*Gaz. méd. de Bordeaux*, n° 34.)—Contribution à l'histoire clinique de la pleurésie d'origine tuberculeuse, par J. Will. MOORE. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 357, octobre.) — Du diagnostic physique différentiel des épanchements pleuraux, par VALENTINER. (L'auteur confirme en gros les résultats obtenus par Baccelli. *R. S. M.* VII, 579.) (*Berlin. klin. Wochens*, n° 36, p. 525, 3 septembre.) — Pleuro-pneumonie ayant amené un pyo-pneumo-thorax ; thoracentèse, guérison à la suite d'une seule ponction, par CERRUTI GIAMBATISTA. (*Gaz. Méd. de Paris*, p. 589.) — De la pleurésie purulente chez les enfants considérée surtout au point de vue de son traitement par la thoracentèse et les injections iodées après anesthésie par le chloral, par J. THIVIAR. (Mémoire publié par l'*Académie de médecine de Belgique*.) — Pleurésie purulente, migration de l'épanchement vers la fessière. Ponction aspiratrice par la fesse, autre pleurésie purulente, impossibilité de pratiquer l'aspiration par suite des adhérences du poumon sur le rachis, par BOUCHUT. (*Gaz. Hôp.*, n° 55.) — De l'aspiration dans les épanchements pleuraux compliqués, par W. PEPPER. (*Philadelphia med. Times*, 4 août.)

Pneumonie. — Pneumonie lobaire chronique et pneumonies récurrentes, par OULMONT. (*Progrès méd.*, n° 30.) — Pneumonie du sommet droit ayant donné les symptômes d'une méningite, par H. VOGT. (*Norsk Magaz. f. Lägerid*, R. 3, Bd 6, p. 314.) — Sur l'état du pouls dans la pneumonie franche, par Ernst BARDENHEWER. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 41, p. 597.

8 octobre.) — Pneumonie caséeuse tuberculeuse, par BULTEAU. (*Soc. anat.*, avril.) — Pneumonie lobaire aiguë, début par le sommet du poumon droit, par F.-P. HENRY. (*Philad. med. Times*, 21 juillet.) — De la pneumonie catarrhale, par O. WYSS. Réunion ordinaire d'automne de la Société Médicale du canton de Zurich, 13 novembre 1876. (*Corresp. Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 17, p. 524.)

Pneumothorax. — Pneumothorax survenu chez un phthisique pendant un effort de toux, par HAYDEN. (*The Dublin Journ. of. med. sc.*, p. 336, octobre.) — Cas de pneumo-thorax diffus et récidivant terminé par la guérison, par Edward BULL. (*Nord. med. Arkiv*, Bd IX. H. 2, 1877.)

Polype.— Polype naso-pharyngien à développement surtout nasal. Trachéotomie préventive et tamponnement du pharynx avant l'ablation du maxillaire supérieur, par L. RATTON. (*The Lancet*, II, p. 648.)

Pouls. — Recherches expérimentales sur le pouls radial dans ses rapports avec les affections mitrales, par J. SOMMERBRODT. (*D. Arch. f. kl. Med.*, p. 302.)

Poumon. — De l'épithélium pulmonaire, par CHARCOT. (*Progrès médical*, 8 septembre.) — Sarcome du poumon, par HAMPELN. (*Petersb. med. Wochens.*, n° 40, 1876.) — Cancer du poumon. Leçon de POTAIN. (*Gaz. Hôp.*, n° 45.) — Des rapports qui existent entre le croup et la pneumonie, par W. FISCHEL. (*Prager med. Wochens.*, n°s 35, 36.) — Des inflammations pulmonaires, par A. SCHRAMM. (In-8°, Munich.) — Etude sur les inflammations pulmonaires, par H. UNVERRICHT. (*Inaug. Diss.*, Breslau.) — Le traitement par inhalations dans les maladies des poumons, des voies aériennes et des bronches, par W. BRUEGELMANN. (2e édition.)

Prostate. — Fibro-myome de la prostate, par BUNDY. (*Boston med. and surg. Journ.*, vol. XCV, p. 472.)

Prurigo. — Contribution à l'étude du prurigo, par J. DURAND. (*Thèse de Paris*, n° 356.)

Pseudarthrose. — Cas de non-consolidation d'une fracture du fémur. Opération, par Reginald HARRISON. (*Brit. med. Journal*, 25 août.)

Psoriasis. — Psoriasis généralisé (non syphilitique), guéri en six jours par l'enveloppement de caoutchouc vulcanisé, par BALMANNO SQUIRE. (*Annales de Dermatologie*, 1876-77, p. 382.) — Le psoriasis, par GUIBOUT. (*Gaz. des hôp.*, n°s 71 et 74.)

Psychoses. — Etude sur une réforme à apporter dans la classification des psychoses, par J. WEISS. (In-8, Stuttgart.) — Valeur et importance des tentatives de réforme dans la classification des psychoses, par J. WEISS. (Stuttgart.)

Puerpéral (état). — Recherches sphygmographiques dans l'état puerpéral, par H. MEYBURG. (*Jahresb. d. Gesell. f. Natur. Heilk. in Dresden*, 1876-77, p. 175.)— Erysipèle et fièvre puerpérale, par CROCKER. (*Boston med. and surg. Journ.*, 2 août.) — Du délire dans l'état puerpéral, par P. GRILLI. (*L'Imparziale*, n°s 5 et 6.) — De la folie puerpérale, par G. ROCHER. (*Thèse de Paris*, n° 409.) — Les troubles intellectuels des femmes enceintes, des accouchées et des nourrices. Monographie de RUD. RIPPING (de Siegburg). (Stuttgart.) — L'emploi de l'eau froide et tempérée chez les femmes enceintes en travail et accouchées par PINGLER. (Gressen.)— Deux cas de pleuropneumonie puerpérale, par Angus MACDONALD. (*Edinb. med. Journ.*, p. 967, mai.) — Quelques mots sur la gangrène qui suit les opérations

dans l'état puerpéral, par HABRAN. (*Union médicale du Nord-Est*, juin.) — Epidémie de fièvre puerpérale, par A. BERG. (*Ugeskrift f. Læger*, XXIII, 29.)

Purpura. — Purpura variolosa, par NIXON. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, octobre, p. 342.) — Un cas de purpura hémorrhagique, par CORTERO. (*El Siglo Médico*, Madrid, n° 1229.)

Pyohémie. — Essai sur le traitement de la pyohémie, par G. FRANK. (*Thèse Inaug.*, Strasbourg.) — Pyémie et septicémie, par WATSON. (*New York med. Journal*, novembre.)

Q

Quinine. — Du bromhydrate de quinine, par J. COLLAN. (*Finska läkaresälls*, XVIII, n° 3.) — Exanthème quinique, par SCHEBY-BUCH. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 37, p. 547, 10 septembre.) — Exanthème quinique, par PFLÜGER, de Berne. (*Idem.*) — Exanthème consécutif à l'administration du sulfate de quinine, par RICKLIN. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 48.)

R

Rachis. — Des anomalies de nombre de la colonne vertébrale chez l'homme, par P. TOPINARD. (*Bull. Acad. de méd.*, et n° 45, in-8°, 77 pages, Paris.)— Considérations sur les fractures indirectes de la colonne vertébrale, par N. BELLEMÈRE. (*Thèse de Paris*, n° 425.) — Fracture de la colonne vertébrale accompagnée d'hématorachis, par BENNETT. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 256, septembre.) — Fractures, luxations du rachis avec lésion médullaire, par RIVINGTON. (*Med. Times and Gazette*, vol. I, p. 694.) — Incurvation du rachis; traitement par des gouttières en gutta-percha et par des appareils plâtrés. (*The Lancet*, II, p. 7, 94, 112.) — Du cancer du rachis, par P. TOSENHŒFER. (*Inaug. Dissert.*, Iena.)

Rachitisme. — Rachitisme fœtal, par J. BONTRÄGER. (*Inaug. Dissert.*, Kœnigsberg.)

Rage. — Trois cas d'hydrophobie à Glasgow, par Jas. DUNLOP, M. CHARTERIS et Alex. PATTERSON, avec un rapport anatomo-pathologique, par Joseph COATS. (*The Lancet*, 20 et 27 janvier, 3 février, p. 82, 122 et 161.) — Hypothèse pour servir à l'interprétation des cas de rage dite spontanée, par BERNHEIM. (*Soc. de méd. de Nancy*, octobre 1875.) — Résumé de l'enquête officielle prescrite par le ministre du commerce sur les divers cas de rage observés en France depuis 1850, par PROUST. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 2e série. t. VI, n° 45.) — Un cas de rage, par GUNNING. (*Med. Times and Gazette*, vol. II, p. 87.)

Rate. — Sur les fonctions digestives de la rate, par F. LUSSANA. (*Gazz. med. Lombardia*, n° 7.) — Des fonctions de la rate, par SCHIFF. Congrès international de Genève, séance du 11 septembre. (*Corr.-Blatt. f. schweiz. Aerzte*, n° 21, p. 656, 1er novembre.) — Cancer de la rate et du rein, par P.-H. MALMSTEN et Axel KEY. (*Hygiea*, 1876, p. 275.) — Tumeur de la rate; splénotomie; mort, par L. POLLAK. (*Pester med. chir. Presse*, n° 28 et suiv.) — Splénotomie, par BILLROTH. (*Wiener med. Wochenschrift*, n° 5.)

Rectum. — Quelques faits susceptibles d'éclairer le diagnostic des maladies du rectum, par S.-O. HABERSOHN. (*Guy's Hosp. Rep.*, XXII, p. 287.) — Leçons sur l'exploration du rectum, par Richard DAVY. (*Brit. med. Journal*, 21 juillet.) — Inflammation du rectum et ulcérations; phlegmon du voisinage; fusées purulentes dans l'articulation coxo-fémorale par le trou obturateur, dans la vessie, dans l'épaisseur du psoas-iliaque, par LEDIARD. (*Med. Times and Gazette*, vol. II, p. 359.) — Rétrécissement syphilitique du rectum, très-étroit; colotomie; retour parfait de la santé générale, par LEDIARD. (*Idem*, vol. II, p. 463.) — Cas de rétrécissement du rectum et de l'urèthre; fistules périnéales et rectales; rupture probablement spontanée de la membrane de l'urèthre, par F.-R. EATON. (*Amer. Journ. of med. sc.*, p. 102, juillet.) — Quelques considérations sur les polypes du rectum, par BOH. (*Thèse de Paris.*)

Rein. — Recherches expérimentales concernant l'influence des irritations cutanées sur la sécrétion rénale, par A. DE WOLKENSTEIN. (*Centralblatt*, p. 537, 1876.) — Des altérations paludéennes du rein, en Algérie, par KIENER. (*Soc. de biol.*, 7 juillet.) — Du traitement chirurgical des tumeurs fluctuantes du rein, par P. CHAPPUIS. (*Thèse de Paris.*) — Des modifications des petits vaisseaux dans les maladies du rein, par EWALD. (*Deutsch. med. Wochensch.*, n° 30.) — Dégénérescence fibreuse artério-capillaire des reins, par F.-A. MAHOMED. (*Lancet*, août.) — Petit rein jaune, dernier degré de la néphrite parenchymateuse, par CHARCOT et P. OULMONT. (*Soc. anat.*, avril.) — Urémie aiguë coïncidant avec la guérison d'un eczéma généralisé; néphrite interstitielle : absence congénitale du rein et de l'uretère droit, par JOSIAS. (*Idem*, avril.) — Reins kystiques suppurés, par C.-B. NANCREDE. (*Philadelphia med. Times*, 13 octobre.) — Reins tuberculeux; utérus cloisonné, par CHAVANIS. (*Lyon médical*, 22 juillet.) — Maladie de Bright : accès de dyspnée et d'œdème du poumon ultimes par MAC SWINEY. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 345, octobre.) — Dilatation des uretères; hydronéphrose, par Alex. JAMES. (*Edinb. med. Journ.*, p. 135, août.) — Kystes des reins, par W. PEPPER. (*Philadelphia med. Times*, 18 août.) — Rupture du rein; guérison, par J. WARD. (*Brit. med. Journal*, 1er septembre.) — Mal de Bright chronique; glycosurie, par A. FLINT. (*Philadelphia med. Times*, 4 août.) — Du gros rein blanc dans la phthisie, par F.-P. HENRY. (*Idem*, 21 juillet.) — Dégénérescence tuberculeuse des reins, par F.-A. MULLER. (*Idem*, 15 septembre.) — Observation de tumeur de la capsule surrénale gauche, chez un sujet mort d'une tumeur intra-thoracique et de ramollissement cérébral et dont la peau avait subi, en partie, une décoloration partielle, par BYROM BRAMWELL. (*Brit. med. Journ.*, p. 255, 3 mars.) — Notes historiques sur la maladie de Bright, la maladie d'Addison et la leucocythémie, par Samuel WILKS. (*Guy's hosp. Reports*, XXII, p. 259.)

Résections. — Résection partielle du larynx; appareil vocal artificiel, par A. ROBERTSON. (*Brit. med. Journal*, 8 décembre.) — Tumeur pharyngo-palatine enlevée au moyen d'une résection partielle de la mâchoire supérieure, par A. BAKER. (*Idem*, 4 août.) — Résection et désarticulation spontanées d'une moitié du maxillaire inférieur, par F. FRUSCI. (*Annali clinici dell' Incurabili*, Naples, décembre 1876.) — Résection du maxillaire supérieur gauche sans incision extérieure; guérison, par Arthur JACKSON. (*Brit. med. Journal*, 6 octobre.) — Résections du coude, par D.-W. CHEEVER. (*Med. and surg. Reports of the Boston city hosp.*, seconde série, p. 143.) — Résection du genou pour arthrite rhumatismale; retour des mouvements, par HAMERTON. (*The Lancet*, vol. II, p. 160.) — Résection de l'épaule, par H. SMITH. (*Idem*, vol. p. 201.) — Ostéotomie dans le genu valgum, par William MACEWEN. (*Brit. med. Journal*, 8 décembre.) — Résection du genou; guérison, par TYRREL. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 187,

août.) — Résection sous-cutanée du fémur, par MAUNDER. (*Brit. med. Journal*, 8 décembre.) — Résection du genou, par J. ECKER. (*Wiener med. Wochenschr.*, nos 34, 37.) — Fait de résection de la hanche, par GEISSEL, d'Essen. 6e Congrès de la Société allemande de chirurgie. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 37, p. 548, 10 septembre.) — Présentation de 3 sujets ayant subi une résection de la hanche, par SCHEDE, de Berlin. 6e Congrès de la Société allemande de chirurgie. (*Idem*, n° 36, p. 531, 3 septembre.) — Résection sous-cutanée du col du fémur; conservation des mouvements après l'opération, par William ADAMS. (*Brit. med. Journal*, 29 septembre.) — Arthrite sèche chronique; résection de la hanche, par E.-W. COLLINS. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 269, septembre.) — Résection de la hanche, par William MACEWEN. (*Brit. med. Journal*, 8 décembre.) — Résections: 10 de la hanche; 6 du coude; 3 de l'épaule; 1 du genou; 1 du cou de pied; une du tarse. (*Med. and surg. Reports of the Boston city hosp.*, seconde série, p. 225.)

Respiration. — De l'origine de la respiration bronchique. (*Boston med. and surg. Journ.*, 5 juillet.)

Rétention d'urine. — Contribution à l'étude de l'oligurie et de l'anurie traumatiques, par E. CEROU. (*Thèse de Paris*, n° 285.) — De la rétention d'urine dans la grossesse, par A. LÉPINE. (*Idem.*)

Rétine. — Relation quantitative entre la lumière et la sensation; contribution à la physiologie de la rétine, par Thompson LOWNE. (*Journ. of anat. and Physiol.*, vol. XI, juillet.)—Anévrysmes de la rétine, par BRIÈRE, (*L'Année médicale de Caen et du Calvados*, n° 10.) — Sur le traitement du décollement de la rétine et particulièrement sur le procédé d'aspiration, par GALEZOWSKI. (*Soc. de biol.*, 21 août; *Gaz. méd.*, p. 356.) — Hémorrhagies de la rétine dans la fièvre paludéenne; observation et discussion, par S. MACKENSIE. (*Med. Times and Gazette*, vol. I, p. 692.) — Gliosarcome de la rétine, consécutif à un traumatisme, par T. WALZBERG. (*Monâtsbl. f. Augenheilk.*, mai.) — De la rétinite albuminurique, par G. HARLAN. (*Philad. med. and surg. Reporter*, juillet.) — De la rétinite albuminurique, par O.-F. WADSWORTH. (*Med. and surg. Reports of the Boston city hosp.*, seconde série, p. 83.) — Rétino-choroïdite par contusion directe de l'œil sans lésion appréciable des milieux de l'œil, des tissus intra-orbitaires ou des centres nerveux, par NETTLESHIP. (*The Lancet*, vol. II, p. 49.)

Rhinoplastie. — De la rhinoplastie totale, par A. D'AMBROSIO. (*Movimento medico-chirurgico*, janvier et février, et *Lo Sperimentale*, fasc. 3.) — Rhinoplastie, par James HARDIE. (*Brit. med. Journal*, 1er septembre.)

Rhumatisme. — Contribution à l'étude statististique du rhumatisme articulaire aigu, par L.-C.-A. ESSELEN. (*Thèse de Wurzbourg*, 1876.) — Contributions à la statistique du rhumatisme articulaire aigu et de l'érysipèle, par O. BANG. (*Hospitals-Tidende*, R. 2, Band 4, p. 161.) — Etudes sur la fréquence du rhumatisme articulaire aigu aux différents âges de la vie dans les deux sexes, par C. LANGE. (*Idem*, R. 2, Band 5, p. 65.) — Sur un cas de péliose rhumatismale, par G. MARCHIAFAVA et D. MAJOCCHI. (*Gazzetta medica di Roma*, juin.) — Deux observations de rhumatisme cérébral traité avec succès par les bains froids, par LANGLEBERT. (*France méd.*, p. 747.) — Des accidents cérébraux dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, par TRIES, de Copenhague. (*Nord. med. Arkiv*, Band IX, Heft 2, 1877.) — Observations de rhumatisme articulaire aigu avec hyperthermie et accidents cérébraux guéris par les bains froids. (*Norsk Magaz. f. Lægerid*, R. 3, Band 6, p. 329.) — Note sur deux cas de rhumatisme pétéchial (purpura, érythème des membres inférieurs; hémorrhagies intestinales et

rénales), par GIBERT, du Havre. (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, novembre.) — De l'hyperpyrexie dans le rhumatisme aigu, par R. SCHNEIDER. (*Jahresb. f. Gesellschr. f. Natur. u. Heilk.*, in Dresden, 1876-1877, p. 236.) — Rhumatisme cérébral; guérison rapide par les bains froids, par VALLIN. (*Union médicale* et *Soc. méd. des hôpitaux*, 6 septembre.) — Note sur un cas de rhumatisme noueux chez l'enfant, par DALLY. (*Journal de thérap.*, n° 14.)

Rougeole. — Etude sur une épidémie de rougeole, par A. BUCHMÜLLER. (*Wiener med. Presse*, n°s 38, 39.) — Sur l'épidémie de rougeole de Göttingue en 1874-1875, par E. GÜNTHER. (*Inaug. Dissert.*, Göttingen.) — Sur la durée d'incubation de la rougeole, par KOREN. (*Norsk. Mag.*, VII, 6.) — De la contagiosité relative de la rougeole et de la scarlatine, par DUMAS. (*Montpellier médical*, octobre.) — Note sur plusieurs cas de rougeole allemande observés dans une famille du district nord-ouest de Londres, par Julius POLLOCK. (*The Lancet*, p. 681, 12 mai.) — Contribution à l'étude de la rougeole et de la scarlatine, par S. UNTERBERGER. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, Band. XI, Heft 4, p. 357.)

S

Sages-Femmes. — Agenda-calendrier des sages-femmes et garde-malades pour 1878, publié sous les auspices de la commission administrative de l'Union du Vereinsbund des médecins allemands, par L. PFEIFFER (de Weimar). (Weimar.)

Sang. — Etude critique et expérimentale sur les métamorphoses de la matière colorante du sang (valeur des injections sous-cutanées de sang), par P. CAZENEUVE. (In-8, 30 pages, Paris.) — Recherches sur la coloration du sang, par G. HAYEM. (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, novembre 1876.) — Communication sur le dosage chromométrique de l'hémoglobine par le procédé des teintes coloriées, par HAYEM. (*Soc. de biol.*, 16 juin.) — Sur les diverses méthodes de dosage de l'hémoglobine et sur un nouveau colorimètre, par L. MALASSEZ. (*Arch. de phys. normale et path.*, n° 1.) — De la chimie du sang, par G. SALOMON. (*Deutsch. med. Wochenschr.*, III, n° 35.) — De l'influence des saignées sur l'apparition dans le sang humain de petits globules rouges, par R. LÉPINE et U. GERMONT. (*Gaz. méd. de Paris*, p. 296.) — Sur l'identité des globules rouges du sang dans les différentes races d'hommes, par Joseph G. RICHARDSON. (*The American Journ. of med. sc.*, janvier.) — Etude sur la numération des globules rouges et blancs du sang, par PATRIGEON et MEUNIER. (*Revue critique*, *Arch. de méd.*, août.) — Sur certains mouvements de totalité du corps humain produits par la circulation du sang, par W. GORDON. (*Journ. of Anat. and physiol.*, vol. X, avril.) — De la façon dont se comporte le caillot sanguin en présence d'agents antiseptiques, par David FOULIS. (*Edinb. med. Journ.* p. 951, mai.)

Salicylique (acide). — De l'action physiologique du salicylate de soude et du mécanisme de cette action, par LABORDE. (*Bull. Acad. de méd.*, 2e série, VI, n° 37.) — Action de l'acide salicylique sur la température, par GUIRAUD (de Montauban). (*Soc. de thérap.*, 27 juin.) — Action caustique de l'acide salicylique sur les muqueuses œsophagienne et gastrique du cheval, par H. BENJAMIN. (*Gaz. méd. de Paris.*) — Etude sur la transformation de l'acide salicylique ingéré par l'homme, par BYASSON. (*Journ. de thérap.*, n° 19.)

— Rhumatisme articulaire aigu traité par l'acide salicylique, accidents cérébraux ; mort, par CARRIEU. (*Montpellier méd.*, août.) — Le rhumatisme articulaire aigu et son traitement par l'acide salicylique, par Francesco PALMIERI. (In-8°, 32 pages, Naples.) — De l'emploi de salicylate de soude dans le rhumatisme, par JACCOUD. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 2e série, VI, n° 30.) — De l'emploi du salicylate de soude dans les affections fébriles de l'enfance, par E. HAGENBACH. (*Corresp.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 15, p. 449.) — Du traitement du rhumatisme aigu par l'acide salicylique, par v. IBELL. (*Deutsch. med. Wochenschr.*, n° 40). Idem, par J.-D. LOMAX. (*Philad. med. and surg. Reporter*, août.) — Rhumatisme articulaire aigu, acide salicylique à hautes doses ; guérison complète en quelques jours, par F. SALZMAN. (*Finska läkaresällskapets handl.*, Bd XVIII, p. 44.) - Diabète sucré traité par le salicylate de soude, par V. BRINCKEN. (*Deutsch. med. Wochenschr.*, n° 39.)—De l'acide salicylique et du salicylate de soude dans le traitement des névralgies, par OZENNE. (*Progrès médical*, n° 29.) — Influence de la salycine, à l'état de santé, sur la température, par RINGER et BURY. (*Journ. of. anat. and physiol.*, vol. XI, juillet.)

Salivaires (organes). — Contribution à l'étiologie des inflammations des glandes salivaires, par L. THOMAS (de Fribourg). (*Jahrb. für Kinderheilk.*, XI Bd, Heft 4, févr., p. 115.) — Cas de salivation abondante pendant deux grossesses successives ; présentation de la face ; première position ; rotation effectuée par le forceps ; enfant vivant, par W.-L. RICHARDSON. (*Boston med. and surg. Journ.*, 12 july.)

Sarcome. — Sarcome du péroné, par BENNETT. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 247, sept.) — Ostéo-sarcome du fémur, par John ASHHURST. (*Philadelphia med. Times*, 7 juillet.) — Cas de sarcome secondaire avec changement de position des gros vaisseaux de l'abdomen, par A. WEBER. (*Inaug. Diss. Göttingen.*) — Sarcome multiple chez un enfant, par BUTLIN. (*Brit. med. Journ.*, 8 décembre.)

Saturnisme. — Colique saturnine due à l'ingestion, par mégarde, d'une petite balle de plomb, par TURNBULL. (*Edinburgh med. Journ.*, p. 1029, mai.) — Observation d'atrophie musculaire généralisée d'origine saturnine, par APOLINARIO. (*Montpellier médical*, septembre.) — De la paralysie des extenseurs de l'avant-bras dans l'intoxication saturnine, par J. LABROUE. (*Thèse de Paris*, n° 434.) — Troubles visuels dans l'intoxication saturnine, par X. GALEZOWSKI. (*Rec. d'ophthalmol.*, p. 245, juillet.) — Contribution au traitement et à la prophylaxie des intoxications saturnines, par A. MOERS (à Mülhein). (*Vierteljahrs. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouv. série, XXVII, p. 245, fasc. supplément. de juillet.)

Scarlatine. — Sur une épidémie de fièvre scarlatine pendant les années 1872 et 1873, par HALBEY. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 16, p. 211.) — Un cas de récidive de scarlatine, par UNTERHOLZNER (de Vienne). (*Jahrb. f. Kinderheilk.* (Bd XI, 4 Helft, p. 433.) —Scarlatine ; néphrite ; urémie ; bains prolongés ; guérison. (*Norsk magaz. f. Lægerid*, R. 3, Bd 6, p. 66.) — Double atteinte de scarlatine dans l'espace de dix semaines, par E. MAY. (*Idem*). 2 et 3 H. Bd. XI, p. 453.) — Scarlatine et désinfectants, par SULLIVAN. (*Boston med. and surg. Journ.*, 9 août.) — Un cas de desquamation scarlatineuse de longue durée, par KLAMANN. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, XI, 2 und 3 Helft, p. 353.) — Cas d'anurie complète pendant dix jours, dans le décours d'une scarlatine ; guérison, par G. PISANO. (*Giornale di medic. milit.*, mai 1876. *Analys. in. Annali universali di medic.*, juin 1877, p. 523.)

Scérème. — Observation de sclérème à marche lente accompagné de désordres cardiaques et gastriques (Soc. méd. chir. de Londres), par John HARLEY. (*The Lancet*, 27 janvier, p. 129.) — Sclérème des adultes. Communication faite à la Société Royale Médico-Chirurgicale de Londres, par George GASKOIN. (*The Lancet*, 13 janvier, p. 52.) — Sclérodermie ; leçon de HARDY. (*Gaz. Hôp.*, n° 28.) — Cas de sclérodermie, par DOROZYNSKI. (*Wiener med. Presse*, n° 33.) — Sur un cas de sclérodermie, par C. RIEHN, (*Inaug. Diss. Göttingen.*) — Etude sur la sclérodermie, par HERVÉOU. (*Thèse de Paris*, n° 101.)

Sclérose. — Cas important de sclérose en plaques des centres nerveux, par Secondo MANCINI. (*Il Raccoglitore medico*, n°s 6 à 9.) — Plusieurs cas de sclérose latérale de la moelle, par SCHULTZ, 1er article. (*Arch. d. Heilk.*, XVIII, p. 352.)

Scorbut. — Contribution à l'histoire du scorbut; épidémie grave sur un navire de la marine marchande, par E. MATHELIN. (*Journal d'hygiène*, août.)

Scrofule. — De la scrofulose, par F. FORCHHEIMER. (*The Clinic*, août.) — L'élément strumeux dans l'étiologie des maladies articulaires, par GIBNEY. (*New York medical Journal*, juillet-août.) — Note sur la scrofule au Havre, par GIBERT. (*Rev. mens. de méd. et de chir.*, octobre.)

Seigle ergoté. — Du seigle ergoté et de son action, par L. SCHERPF. (*Inaug. Diss. Göttingen*, 1876.) — Sur un extrait de seigle ergoté de YVON. (*Soc. de Thérap.*, 11 juillet.) — Traitements des psychoses par l'extrait de seigle ergoté, par SCHLANGENHAUSEN. (*Wiener med. Presse*, n° 14.)

Sensibilité. — Propriétés dissemblables des sensations électriques et tactiles, par BLOCH. (*Soc. de biol.*, 28 juillet.)

Septicémie. — La septicémie expérimentale, étude de l'action préventive et curative des principales substances réputées antiseptiques, par LABORDE. (In-8°, 54 pages. Paris.) — Processus septicémique, par T. KLEBS. (*Mittheil. aus d. path. Anat. Institut der Univ. Prag.; Prager med. Wochens.*, n° 27.)

Serpent. — Injections d'ammoniaque contre les morsures de serpents, par A. ELDER. (*Philad. med. and surg. Reporter*, août.) — Morsure de serpent à sonnettes traitée par les injections d'ammoniaque dans les veines, par J. KNOTT. (*Idem*, juillet.)

Sommeil. — Le sommeil et les rêves, études psychologiques sur ces phénomènes et les divers états qui s'y rattachent, suivies de recherches sur le développement de l'instinct et de l'intelligence dans leurs rapports avec le phénomène du sommeil, par A. MAURY. (4e édit. in-12, Paris.) — Remarques sur les causes prochaines du sommeil, par Henry KENNEDY. (*The Dublin Journ. of. med. sc.*, p. 566.)

Spectre. — Note sur le spectre du picro-carminate d'ammoniaque par L. MALASSEZ. (*Arch. de phys. normale et path.*, n° 1.)

Sperme. — Recherches sur la vitalité des spermatozoïdes de la truite, par HENNEGUY. (*Soc. de biol.*, 2 juin.) — Fait remarquable de spermatocèle observé chez un homme de 60 ans; ponction : issue de 17 onces de sperme; spermatozoïdes vivants 24 heures après la ponction, guérison à la suite d'une injection iodée, par James BAKER, (*Edinburgh med. Journ.*, p. 1085, juin.) — Pollutions nocturnes avec érections. Début à 14 ans, traite-

ments divers et inefficaces; application du réveil électro-médical, suppression des pollutions, par TILLAUX. (*Bull. soc. de chir.*, t. III, p. 535.)

Spina bifida. — Spina bifida de la région sacrée, guéri par la ligature élastique, par B. CAPPELINI. (*Annal. univ. di med.*, mai.) — Spina bifida dorsal, guéri par la ligature élastique, par C. COLOGNESE. (*Idem*, février.) — Spina bifida, par St-GEORGE, (*Brit. med. Journal*, 27 octobre.) — Traitement du spina bifida par une nouvelle méthode, par J. MORTON. (In-8°, Londres.)

Statistique. — Statistique des malades traités à l'hôpital de Guy, en 1876. (*Guy's hosp. Reports*, XXII, p. 486.) — Cinq années à l'hôpital Augusta. Contribution à la chirurgie et à la statistique chirurgicale, par Ernst KÜSTER. Berlin.) — Principales résolutions du congrès international de statistique de Buda-Pesth. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLVII, p. 562.)

Stomatite. — De la stomatite ulcéreuse épidémique à bord des navires, par J.-A. CATELAN. Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle, 25 juillet. (*Annales d'hyg. et de méd. lég.*, 2e série XLVIII, p. 319, septembre.)

Strabisme. — Strabisme alternant : doit être opéré de bonne heure, par Bell TAYLOR. (*The Lancet*, vol. II, p. 160.)

Sueur. — De l'emploi du sulfate d'atropine contre les sueurs pathologiques, par J. ROYET. (*Thèse de Paris.*)

Surdité. — Surdité et bourdonnements d'oreille sans lésion matérielle (émotions vives, travail exagéré, oreillons, sulfate de quinine, accouchement), par DALBY. (*The Lancet*, vol. II, p. 200.)

Syphilis. — De la parenté probable qui unit la syphilis, la scrofule, le tubercule, le cancer et d'autres états morbides, par Edward T. TIBBITS. (*The Lancet*, 23 et 30 décembre, p. 890 et 922, 1876.) — Sur un cas de transmission de la syphilis d'un nourrisson à sa nourrice. Rapport de Paul et d'Émile HORTELOUP, à la Société de médecine légale, 9 avril 1877. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série XLVIII, p. 126.)— Des maladies vénériennes et de leur traitement, d'après les doctrines du Dr Ricord, par E. CLÉMENT. (In-32, Paris.)— De la durée de la syphilis, par WHITTAKER. (*The Clinic*, mai.) — Considérations sur la fièvre syphilitique, Ch. PERRIN. (*Thèse de Paris.*) — Syphilis congénitale; lésions occulaires, par HAYNES WALTON. (*Med. Times and Gazette*, vol. II, p. 300.) — Des manifestations cutanées de la syphilis héréditaire, par PARROT. (*Gaz. Hôp.*, n° 95.) — Avortement et accouchement prématuré dans la syphylis héréditaire, par PARROT. (*Gaz. Hôp.*, n°68.) — Nourrices et nourrissons syphilitiques, par FOURNIER. (*Union médicale*, 4 septembre.) — Bec de lièvre et division de la voûte palatine chez un enfant syphilitique, par T.-R. BARON. (*Arch. of dermatology*, juillet.) — Guérison d'une hydrocéphalie chez un enfant syphilitique, par le traitement antysiphilitique, par BRYNBERG PORTER. (*New York med. Journal*, novembre.) — Dégénérescence syphilitique des vaisseaux, par H. HEIBERG. (*Norsk Magaz. f. Lägerid*, R. 3, Bd 6, p. 55.) — Syphilis cérébrale, absence de névrite optique, guérison par le traitement spécifique, par HUGHLINGS JACKSON. London hospital. (*Brit. med. Journ.*, 13 janvier, p. 4.) — Hémiplégie survenant sans perte de connaissance, mort, autopsie, lésion athéromateuse et syphilitique des artères cérébrales. Service d'Hughlings JACKSON. (*The Lancet*, 31 mars, p. 457.) — Foyers d'encéphalite; hémiplégie gauche, puis droite, escharre au sacrum; mort

rapide), développés dans le cours d'une syphilis grave, par BARTHÉLEMY. (*Soc. anat.*, avril.)—Cas de paralysie bulbaire dans une syphilis ancienne par J. ISRAEL. (*Deutsch. Zeit. f. prakt. Med.*, nos 35, 36.) — De l'épilepsie syphilitique, par SCHÖSTER. (*Vierteljarsschrift für Dermatologie*, p. 350, 1876.)—Description du cerveau d'un syphilitique ayant eu des attaques épileptiformes, par DRESCHFELD. (*Brit. med. Journ.*, p. 685, 25 novembre 1876.) — Sur deux cas de paralysie faciale, probablement en rapport avec la syphilis, par S.-J. RADCLIFFE. (*Philadelphia med. Times*, 15 septembre.) — Sur la laryngite syphilitique, par DURET. (*L'année méd. de Caen et du Calvados*, nos 8, 9 et 10.) — Affection syphilitique de la langue, par Vincenzo ZANNINI. (*Rivista Clinica*, p. 238, août 1875.) — Contribution à l'étude des glossites tertiaires syphilitiques, par B. CHARAYRON. (*Thèse de Paris*, n° 287.) — Sept cas de syphilis palmaire, par DUNCAN BULKLEY. (*New York med. Journal*, octobre.) — Hypertrophie exulcérative syphilitique du col de l'utérus, par Aimé MARTIN. (*Ann. de gynécol.*, novembre.) — Etude sur l'anatomie et la symptomatologie des affections syphilitiques du foie, par G.-T. VERFLOSSEN. (*Inaug. Diss. Iena.*) — Syphilis du pancréas, du foie, des reins, des poumons et de la peau, par CHVOSTECK. (*Wiener med. Wochens*, n° 33.) — Syphilome des reins, par KEY. (*Svinska läkarres. förhandl*, mars, mai.) — Syphilides phlegmoneuses, par Frederick TAYLOR. (*The Lancet*, 13 janvier, p. 49.) — Lupus syphilitique, par KATSER. (*Pester med. chir. Presse*, XIII, 16.) — Syphilis osseuse et viscérale chez l'adulte, par P. OULMONT. (*Soc. anat.*, avril.) — Traitement et guérison d'une syphilide osseuse très-étendue du crâne, communication faite à l'Acad. de méd. de Turin, par Ch. GIACOMINI. (*Bull. gén. de Thérap.*, t. XCIII, p. 97.)

T

Tabac. — Amaurose et amblyopie par le tabac; évolution lente, progressive et portant simultanément sur les deux yeux; guérison en général par suppression de la cause (14 observations), par NETTLESHIP. (*Med. Times and Gazette*, vol. II, p. 434.)

Tact. — Recherches d'anatomie microscopiques sur les organes du toucher, par S. CINISELLI. (*Annali univ. di med.*, août.)

Taille. — Des récidives de la pierre après la taille, par BUROW. Société de médecine scientifique de Kœnigsberg, 11 décembre 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 41, p. 607, 8 octobre.) — Taille latéralisée à gauche, répétée trois fois sur le même malade. Guérison, par V. DATTILO. (*Annali clinici dell' Ospedale Incurabili*, Naples, décembre 1876.)

Tendon. — Recherches sur les altérations des cellules dans les inflammations des tendons, par Arnold SPINA. (*Wiener medizinische Jahrbücher*, Heft III, p. 385.) — Rupture du tendon rotulien par effort musculaire, par RIVINGTON. (*Med. Times and Gazette*, vol. Ier, p. 613.) — Rupture du tendon du triceps fémoral. Hydarthrose aigu. Guérison par élévation du membre et immobilisation, par RIVINGTON. (*Idem*, vol. Ier, p. 613.)

Teigne. — Du sycosis, par Andrew ROBINSON. (*New York med. Journal*, septembre.) — Traitement du pityriasis, par K. HINTON. (*Philadelphia med. Times*, 15 septembre.) — Du pityriasis, par VIDAL. (*Progrès médical*, 8 et 15 septembre.) — De l'impetigo contagieux et parasitaire à l'hôpital d'enfants Augusta à Breslau, par LEWKOWITSCH. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd XI, Heft 2 et 3, juin.)

Testicule. — Cas de fungus bénin du testicule, par VAN DER STAR. (*Nederl. Weekbl.*, n° 17.) — Cysto-sarcome fibroïde du testicule, par S. OSBORN. (*The Lancet*, vol. Ier, p. 937.) — De l'orchi-épididymite prétendue par effort, par H. DELOME. (*Thèse de Paris*, n° 382.) — Ectopie testiculaire, par A.-W. STOCKS. (*Brit. med. Journal*, 8 décembre.)

Thérapeutique. — Guide thérapeutique, par R. FARQUHARSON. (In 8°, Londres.) — Manuel de thérapeutique, suivi d'un traité de la médication chez les enfants, par B. PAULIER. (In-12, Paris.) — Manuel de thérapeutique de Sidney RINGER, traduction libre en allemand sur la 5e édition anglaise, par Oscar THAMHAYN. (Stuttgart.)

Thorax. — Douleur thoracique d'origine obscure, par J.-Sherwood STOCKER. (*The Lancet*, 31 mars, p. 456.) — Influence de la position du corps sur les résultats de l'exploration thoracique, par E. ROLLETT. (*Deut. Arch. f. kl. Med.*, p. 284.)

Thoracentèse. — De l'utilité des appareils aspirateurs dans la thoracentèse, par C. MORELLI et A. PANDOLFI. (*Lo Sperimentale*, juillet.) — Thoracentèse par l'aiguille creuse et l'aspiration dans les pleurésies séreuses et purulentes, par R. OERI. (*Thèse inaugurale*, Bâle, 1876.)

Thrombose. — Recherches expérimentales sur l'organisation des thrombus, par P. BAUMGARTEN. (In-8°, Leipzig.) — Thrombose des deux artères pulmonaires, par O. HJELT. (*Finska läkaresällskapets handl.*, Bd. XVIII, p. 41, 1876.) — Des thromboses du cerveau, du cœur et de l'artère pulmonaire dans le choléra infantile, par Bedford BROWN. (*Philadelphia med. Times*, 15 septembre.)

Thymus. — Cas de thymus volumineux chez l'homme (figure), par V. BRIGIDI. (*Commentario clinico di Pisa*, février.)

Thyroïde. — Lobe erratique du corps thyroïde ; compression de l'œsophage et de la trachée par LÉPINE. (*Gaz. des hôp.*, n° 117.) — Kyste du corps thyroïde. Paralysie consécutive d'une des cordes vocales, par JOHNSON. (*Brit. med. Journal*, 27 octobre.) — Thyroïdite aiguë rhumatismale, par REVILLOUT. (*Gaz. Hôp.*, n° 72.) — De la thyroïdite aiguë, par L. RŒLLINGER. (*Thèse de Paris.*) — Corps thyroïde ; tumeur kystoïde avec coque calcaire, par KEBBELL. (*The Lancet*, vol. II, p. 125.)

Torticolis. — Torticolis congénital ; opération à l'âge de 21 ans ; résultat favorable, par FISHER. (*The Lancet*, vol. II, p. 609.)

Trachée. — Fracture des cartilages de la trachée, par CORLEY. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 346, octobre.)

Trachéotomie. — Trois observations de trachéotomie, par G.-W. RACHEL. (*Amer. Journ.*, juillet.) — Communication sur un cas de trachéotomie malheureuse, par SAINT-GERMAIN. Discussion sur le thermo-cautère. (*Soc. de chir.*, 9 et 16 mai.) — De la trachéotomie. par le thermo-cautère, par POINSOT ; rapport par SAINT-GERMAIN. Discussion. (*Ibid.*, 30 mai et 6 juin.) — Lettre de M. Krishaber sur l'emploi du thermo-cautère dans la trachéotomie. Discussion. (*Ibid.*, 13 juin.) — Nouveau conducteur destiné à favoriser l'introduction de la canule à trachéotomie, par KRISHABER. (*Bull. Soc. de chir.*, t. III, p. 465.) — Trachéotomie pratiquée quatre fois en quelques années, chez un sujet atteint de sténose laryngée, d'origine syphilitique et dont le tube trachéal ossifié ne pouvait conserver la canule, par Pugin THORNTON. *Clinical Society of London.* (*Brit. med. Journ.*, 17 février, p. 205.) — Trachéotomie par le thermo-cautère (observation), par DE LEMA-

RELLÈE. (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, t. III, p. 231.) — Trachéotomie avec le thermo-cautère dans un cas d'œdème inflammatoire de la glotte, par E. MAURIAC. (*Gaz. méd. de Bordeaux*, n° 39.)

Transfusion. — Anémie traitée par la transfusion; insuccès, par Frederick TREVES. (*The Lancet*, p. 833, 9 juin.) — Transfusion du sang, par Lloyd ROBERTS. (*Brit. med. Journal*, 25 août.) — Transfusion du sang, par J. ROUSSEL. (*Idem*, 25 août.) — Transfusion du sang, faite avec succès, par R. CORY et Ch. CAMERON. (*The Lancet*, vol. II, p. 387.) — Transfusion ; mort du sujet qui avait donné son sang (pas de détails). (*Med. Times and Gazette*, vol. Ier, p. 575.)

Tremblement. — Du tremblement, comme symptôme des maladies nerveuses, par G. GERHARD. (*Philadelphia med. and surg. Reporter*, juin.) — Tremblement dans le bras droit, par suite de traumatisme, par NEUBERT (de Leipzig). (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, XI Bd., 2 und 3 Heft, juin.)

Trépanation. — Contribution à l'étude de la trépanation dans les lésions traumatiques du crâne, par Leon Colonna CECCALDI. (*Thèse de Paris.*) — Trépanation par fracture du crâne avec enfoncement, mais sans symptômes de compression. Guérison. (*The Lancet*, vol. II, p. 10.) — Contribution à l'étude clinique de la trépanation du crâne, par VANLAIR. (*Bull. gén. de Thér.*, t. XCIII, p. 15.) — Des localisations cérébrales au point de vue du trépan, par BROWN-SÉQUARD. (*The Lancet*, II, p. 21 et 107.) — Abcès du tibia; trépanation, par A. IVERSEN. (*Hosp. Tidende*, IV, 20.)

Trichinose. — Par F.-W. WARFVINGE. (*Swenska läkäresallsk. förhandl.*, p. 182.)

Tuberculose. — Leçon sur le terberculo en général, par ARTHUR WYNNE FOOT. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, août, p. 102.) — De l'asphyxie tuberculeuse aiguë, par E. BAYART. (*Thèse de Paris*, n° 386.) — Etude anatomo-pathologique sur la tuberculose et sur son origine, par VAN DER STOK. (*Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië*, VII, 4.) — De l'origine de la tuberculose, par R.-B. DAVY. (*The Clinic*, juillet.) — Etude sur la tuberculose expérimentale, par COHNHEIM et SALOMONSEN. (*Deutsch. Zeit. f. prakt. Med.*, n° 32.) — Tuberculose des yeux, par W. SEELY. (*The Clinic*, juillet.)

U

Ulcère. — Ulcérations non-virulentes des organes génitaux, par MAURIAC. (*Gaz. des hôpit.*, n° 96.) — Ulcération sous le col utérin simulant une ulcération de mauvaise nature, par MINOT. (*Boston med. and surg. Journ.*, vol. XCVI, p. 24.) — Séméiologie des ulcérations de la cavité buccale chez le nouveau-né, par G. RAVET. (*Thèse de Paris*, n° 431.) — De l'emploi des courants continus dans le traitement des ulcères, par STAES-BRAME. (*Bull. méd. du Nord*, t. XVI, n° 4.)

Urée. — Sur la manière dont l'urée se forme dans le corps des animaux et sur l'influence des sels d'ammoniaque sur la production de ce produit, par E. SALKOWSKI. (*Zeitschr. f. physiol. Chemie*, *I*, p. 1.) — Essai sur les variations de l'urée et de l'acide urique dans les maladies du foie, par François GENEVOIS. (*Thèse de Paris*, 1876.) — Nou-

velle méthode pour l'analyse quantitative de l'urée, par Fowler. (*New York med. Journ.*, juin.) — Nouvelles recherches sur l'urée contenue dans les urines diabétiques et plus particulièrement sur un nouveau procédé pour le doser avec précision, par Tommaso Tommasi. (*Lo Sperimentale*, juin, p. 631.)

Urémie. — Urémie précoce avec accès maniaque dans une scarlatine, par E. Marcus. (*Berlin. klin. Wochensch.*, n° 40, p. 584.) — Quelques remarques sur l'urémie avec des observations d'hydropisie scarlatineuse traitée par la saignée, par Robert Kirk. (*The Glasgow med. Journal.*, avril.) — Etude sur l'urémie á forme lente, par P. Pongis. (*Thèse de Paris.*) — De la dyspnée urémique comme symptôme primitif de la néphrite latente, par O. Hervier. (*Thèse de Paris*, n° 269.)

Urèthre. — De la dilatation du canal de l'urèthre par l'urine elle-même, par Bérenger-Féraud. (*Bull. gén. de thér.*, t. XCIII, p. 240.) — De la dilatation permanente et progressive dans le traitement des rétrécissements de l'urèthre, par A. Pascalin. (*Thèse de Paris.*) — Etude sur un nouveau mode de traitement des rétrécissements de l'urèthre par la dilatation : dilatation immédiate progressive du professeur Le Fort, par J. Janicot. (*Idem.*) — Rétrécissement de l'urèthre, par E. Atkinson. (*Brit. med. Journal.*, 1er septembre.) — Uréthrotomie interne au moyen d'un nouvel uréthrotome, par A. Durham (*Idem*, 1er septembre.) — Uréthrotomie interne, par W. F. Teevan. (*Idem*, 1er septembre.)— Uréthrotomie interne ; statistique de University college hospital. (*The Lancet*, I, p. 918.) — Rupture de l'urèthre, par chute à califourchon, rétention d'urine, ponctions aspiratrices dans les 24 heures pendant 4 jours. Le 5e jour le cathétérisme devient possible. par C. Nedwill. (*The Lancet*, II, p. 520.) — Contribution à l'étude de l'uréthrite chronique simple chez l'homme, considérée surtout au point de vue anatomo-pathologique, par L. Fauconnier. (*Thèse de Paris*, n° 298.) — Considérations sur les polypes de l'urèthre chez la femme, par A. Weisgerber. (*Idem*, n° 353.) — De la faiblesse et de l'impuissance sexuelles à la suite des affections de l'urèthre, par S. Gross. (*Philad. med. and surg. Reporter*, mai.)

Urine. — Étude sur les variations pathologiques de l'azote dans l'urine, par G. Smirnoff. (*Dis. Acad. Helsingfors*, 1876, p. 50 et 4 courb.) — Nouvelles recherches et expériences sur la fermentation ammoniacale de l'urine et la génération spontanée, par Paul Cazeneuve et Ch. Livon. (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, octobre.) — De la valeur des éléments figurés de l'urine dans la néphrite parenchymateuse, leçon de Hardy. (*Gaz. des hôp.*, n° 15.) — Analyse chimique des urines au point de vue clinique, par Edgar Branly. (*Thèse de Paris.*) — De l'indican dans l'urine et de son importance au point de vue du diagnostic, par G. de Vries. (*Inaug. Dissert. Kiel.*) — Manuel des affections de l'appareil urinaire, par C. Bartels, 2e édition. (*Ziemssen's Handbuch*, IX, 1re partie, Leipsig.)

Urticaire. — Urticaire due à la morphine, par Scheby-Buch. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 37, p. 547, 10 septembre.)

Utérus. — Étude clinique sur les tumeurs rétro-utérines, par Robert Barnes. (*Saint-George's hosp. Rep.*, t. VIII, p. 57 à 78.) — Enucléation d'un myome utérin volumineux. Inversion partielle à l'utérus. Réduction par un tamponnement prolongé, par Bischoff. Société médicale de Bâle, 3 novembre 1876 (*Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte*, n° 21, p. 646, 1er novembre.) — Fibro-myome utérin, par P. Richer. (*Soc. anat.* avril.)— Du fibromyome utérin, par L. Michels. (In-8°, Stuttgart.) — Des métamorphoses des fibroïdes uté-

rins, par E. Kurz. (*Deutsch. Zeitsch. f. prakt. Medicin.*, n° 24.) — Traitement des fibromes utérins par les injections sous-cutanées d'ergotine, par Münster. (*Deutch. med. Wochensch.*, n° 15.) — Des divers modes du traitement des corps fibreux de l'utérus, et notamment des bons effets des bains de Kreutznach dans cette affection, par Engelmann. (*Edinb. med. Journ.*, p. 127, août.) — Du sarcome de l'utérus, par O. Bermann. (*Inaug. Diss. Göttingen*, 1876.) — Cancer du corps de l'utérus, par E. Kurz. (*Deutsch Zeit. f. prakt. Med.*, n° 30.) — Sur une forme d'hypertrophie de l'utérus, par C.-D. Palmer. (*The clinic*, avril.) — Inversion complète de l'utérus produite par un énorme fibrome, par Breisky. (*Prager med. Wochens.*, n°s 20, 21.) — Deux observations de cancer du corps de l'utérus, par Kurz. (*Deutsch. Zeitschr. für prakt. Med.*, n° 30, p. 330.) — Trois cas de carcinome primaire du fond et du corps de l'utérus, par Hanns Chiari. (*Wiener medizinische Jahrbücher*, Heft III, p. 364.) — Inversion chronique de l'utérus. Amputation par le cautère Paquelin. Guérison, par Spencer Wells. (*Brit. med. Journal*, 17 novembre.) — Remarques sur le traitement de l'inversion chronique de l'utérus, par W.-A. Wilson. (*Glasgow. med. Journal*, juillet.) — De la possibilité de redresser, d'une manière permanente, l'utérus, ou rétroversion par la soudure du col à la partie postérieure et supérieure du vagin, par J.-Z. Amussat. (In-8°, Paris.) — Contribution du diagnostic différentiel entre les polypes utérins creux et l'inversion complète de l'utérus, par Sussdorff. (*American Journal of obstetrics*, New York, octobre p. 545.) — De la rétroflexion utérine. Diagnostic et traitement, par Sidky. (*Montpellier médical*, septembre.) — Observation de procidence de l'utérus par J. Matthews Duncan. (*Edinburgh med. Journ.*, p. 25, juillet.) — Observations démontrant l'avantage de la position génu-pectorale. Il s'agit du traitement de certaines maladies utérines, par Arthur W. Edis. (*The Lancet*, 17 mars.) — De la division bilatérale du col utérin, par R. Stansbury Sutton (*Philad. med. and surg. Reporter*, juin.) — Cas de métrite récidivée, suivie de névralgie, traitée avec succès par l'acide salicylique pur, par Noeggerath. (*American Journal of obstetrics*, New York, octobre, p. 672.) — Sur une forme d'indication bénigne du col de l'utérus, par Heywood Smith. (*Saint-George's hosp. Rep.*, vol. VIII, 1874-76, p. 291 à 214). — Les métrites diathésiques, par de P. Campa. (*La Crénica médica*, Valence, n° 4, p. 7.) — De l'oxalate de potasse dans la métrite, par Caspari. (*Deutsch. med. Wochens.*, n° 35.) — Traitement du prolapsus utérin, par A.-L. Galabin. (*Brit. med. Journal*, 22 septembre.) — Déchirure complète de l'utérus et du vagin; guérison, par G.-F. Jenkins. (*Philad. med. and surg. Reporter*, mars.) — Du traitement du cancer de l'utérus, par Sinkler et W. Goodel. (*Philad. med. and surg. Reporter*, mars.) — Thérapie générale des maladies de l'utérus et du vagin, par M. Nordau. (*Pester med. chirg. Presse*, n°s 34, 35.) — De la rigidité du col de l'utérus, par Carrick. *American Journal of obstetrics*, New York, octobre, p. 678.) — Deux utérus bicornes avec cloisonnement du vagin, par Mann. (*Idem*, octobre, p. 666.)

V

Vaccin. — Sur le vaccin de fluidité exagérée, par Bremme, de Sœst. (*Vierteljahrs. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouv. série, XXVII, p. 170, juillet.) — Vaccination animale, par John Greene. (*Brit. med. Journ.*, 10 février, p. 161.) — La vaccination animale dans les Pays-Bas, par B. Carsten. La Haye. — Discussion sur les résultats des vaccinations pratiquées avec le vaccin du taureau. Société médicale de Bâle, 6 juillet 1876 : Hagenbach,

DE WETTE, HAAGEN, HÆGLER, HOFFMANN, MASSINI, HUGELSHOFER, SCHNEIDER, LOTZ, F. MÜLLER. (*Corr.-Blatt. f. schweiz. Ærzte*, n° 21, p. 645, 1er novembre.)— Sur la vaccination, par MECKLENBURG. (*Vierteljahrs. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouvelle série, XXVII, p. 164, juillet.) — Résultats de vaccinations avec le vaccin conservé et mélangé d'acide salicylique, par KLEFFMAN, d'Andernatt. (*Idem*, nouv. série, XXVII, p. 169, juillet.) — Résultats des vaccinations de 1876 publié par l'administration supérieure de POSTDAM. (*Idem*, XXVII, p. 169, juillet.)

Vagin. — Absence du vagin, opération, polype volumineux, expulsion spontanée, par H. CORTEJARENA. (*El Siglo médico*, Madrid, n° 1, p. 228.) — Thrombus de la paroi antérieure du vagin, par J. MONRO MURRAY. (*Philadelphia med. Times*, 18 août.) — Kyste du vagin, par MUNDÉ. (*American Journal of obstetrics*, New York, octobre, p. 673.) — Du vaginisme, par E. BERMANN. (*Petersburg. med. Wochensch.*, n° 21.) — De la vaginite aiguë et chronique, par MANTAGARD. (*Thèse de Paris.*)

Varices. — Contribution à l'étiologie des varices, par L. A. MOREAU. (*Thèse de Paris*, n° 395.) — Varices du col de la vessie, par HUGUET. (*France méd.*, p. 595.) — Des varices des membres inférieurs et de leur coïncidence fréquente avec les dilatations veineuses du système de la veine porte, par Hacime HASSAN. (*Thèse de Paris*, n° 377.) — Contribution à l'étude des varices lymphatiques et d'une forme spéciale de leurs terminaisons, par C. MASSONIÉ. (*Idem*, 1876.)

Varicocèle. — Application de l'électricité au traitement du varicocèle, par R. PERCEPIED. (*Thèse de Paris.*)

Variole. — Du traitement de la variole par le salicylate d'ammonium, par STAES-BRAME. (In-8°, Lille.)— Observations faites durant l'épidémie varioleuse de 1871-1873 dans le physicat de PRECTZ en Holstein, par KIENE, de Meldorf. (*Vierteljahrs. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouv. série, XXVII, p. 315, fascicule supplément de juillet.)

Veine. — Oblitération de la veine cave inférieure et des veines iliaques; mort, par F. BETZ. (*Memorabilien*, XII, p. 8.) — Compression de la veine cave supérieure, par W. REINHARD. (*Jahresb. f. Gesells. f. Natur. in Dresden*, 1876-77, p. 240.) — Des dangers de l'entrée de l'air dans les veines pendant les opérations, par H. FISCHER. (*Sammlung Klinischer Vorträge*, n° 113.) — De l'ulcération des veines, par ARTU. (*Thèse de Paris.*)

Venin. — Des animaux venimeux, par sir FAYRER. (*Edinb. med. Journal*, p. 97, août.)

Ventilation. — Ventilation et chauffage; cheminées Wazon, sextuplant hygiéniquement l'utilisation de la houille et décuplant celle du bois, applicable aux habitations, casernes, ambulances, etc., par A. WAZON. (In-8°, avec planches, Paris.)

Version. — Du choix de la jambe qu'il convient de saisir dans la version, par GALABIN. (*Brit. med. Journal*, 8 décembre.) — Version céphalique, par la metode externe bi-polaire. Abondante hémorrhagie post-partum, arrêtée par la teinture d'iode, par COLEMAN. (*American Journal of obstetrics, etc.*, New York, octobre 1877, p. 631.)

Vertige. — Du vertige, par WEIR MITCHELL (*Philad. med. and surg. Reporter*, juin.)

Vésicant. — Du chloral considéré comme vésicant, par YVON. (*Bull. gén. de thérap.*, n° 93, p. 302.)

Vessie. — Deux cas d'inflammation catarrhale de la vessie causés par la suppuration d'un uretère, et la formation de masses caséeuses dans les reins; mort de tuberculose aiguë, par MORRIS LONGSTRETH. (*Amer. Journ.*, juillet.) — Des douches vésicales dans la cystite aiguë, par G. DUNER (*Hygien*, 1876, p. 497.) — Cystite chronique; décollement de la muqueuse flottant librement dans la vessie, par DUBARD. (*Soc. anat.*, avril.) — Rupture de la vessie chez un aliéné, absence de tout symptôme pendant plusieurs jours, par W. R. LYS. WILLIAMS. (*The Lancet*, vol. I. p. 455.)— Cystocèle sous-pubienne à la suite d'un kyste de l'ovaire, par N. ZOJA. (*Annali univ. di med.*, février.) — Exstrophie vésicale chez un garçon de 6 ans et demi, par KOCHER. Société médico-pharmaceutique de district à Berne, 2 mai 1876. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte*, n° 19, p. 580, 1er octobre.)

Vieillesse. — La vieillesse ne décommande pas les grandes opérations. Exemples divers. (*The Lancet*, vol. II, p. 85.)

Vision. — Méthode pour mesurer le champ du regard; le tropopérimètre; par NICATI. (*Soc. de biol.*, 16 juin). — Mesure de l'acuité visuelle en tenant compte de l'éclairage, par JAVAL. (*Soc. de biol.*, 2 juin.) — Des rapports qui existent entre l'acuité visuelle et la perception des couleurs au centre et aux parties excentriques de la rétine, par LANDOLT. (*Soc. de biol.*, et *Gaz. méd.*, p. 378.)

Vitiligo. — Cas de vitiligo chez un enfant, par E. FARNHAM. (*Boston med. and surg. Journ.*, 25 juin.)

Vitré (Corps.) — Observation de décollement hémorrhagique du corps vitré par rupture d'une veine rétinienne, par BADAL. (*Gaz. méd.*, p. 305.) — Phénomènes de vascularisation observés dans une hernie du corps vitré, 22 heures après l'opération d'une cataracte, par DURAND. (*Soc. des sc. méd.*; *Lyon méd.* 2 septembre p. 17.)

Vomissements. — Les bons effets du tannin dans un cas de vomissements incoercibles pendant la grossesse, par DUBOUÉ. (*Arch. de tocologie* septembre.)

Vulve. — Hymen imperforé accompagné d'une accumulation considérable de liquide menstruel (*Boston med. and surg. Journ.*, 12 juillet.)—Aménorrhée consécutive à l'imperforation de l'hymen, par A. OLIOLI. (*Annali univ. di med.*, avril.) — Déchirure du vestibule de la vulve; hémorrhagie abondante; suture; réunion sans suppuration, par Frank E. BECKWITH. (*Philadelphia med. Times.* 27 octobre.) — Atrésie congénitale de la vulve, par James FOWLER. (*Brit. med. Journal*, 22 septembre.)

X

Xanthoma. — Du xanthoma ou plaques jaunes de la peau. (*Leçon de* POTAIN, *Gaz. des hôp.*, n° 118.)

Z

Zona. — Du zona des membres, par P. SERVANT. (*Thèse de Paris*, n° 421.)— Note sur le zona du fessier inférieur ou petit sciatique, par PERROUD. (*Ann. de dermatologie*, p. 57, 1876-77.) — Zona ophthalmique, par HABRAN. (*Union médicale du Nord-Est*, octobre.)

REVUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER

ANATOMIE.

Zur Frage über den Bau der Kleinhirnrinde bei verschiedenen Klassen von Wirbelthieren (De la structure du cervelet), par DENISSENKO (*Archiv f. mikros. Anatomie, p.* 203, 1877).

La composition de la substance cérébelleuse est la même dans toutes les classes de vertébrés, malgré les modifications que cet organe éprouve dans sa forme. D'après l'auteur, les 3 couches qui constituent la masse cérébelleuse sont, de dehors en dedans : la couche moléculaire (notre couche amorphe superficielle), la couche granuleuse (couche rouillée), la substance fibreuse. La couche des cellules de Purkinje est rattachée à la couche moléculaire. Dans cette dernière, l'auteur décrit un grand nombre d'éléments différents. C'est d'abord une substance granuleuse, offrant divers aspects suivant les espèces, et se composant chez l'homme de granulations extrêmement fines très-nombreuses, recouvrant toute la surface de la couche moléculaire. C'est dans le sein de cette substance que se ramifient les plus fines divisions des prolongements protoplasmiques des cellules de Purkinje, qui, d'après Rindfleisch, viendraient y aboutir. L'auteur la considère comme une substance intermédiaire.

On trouve ensuite des noyaux, qui se colorent par l'hématoxyline. Les uns appartiennent aux cellules de la paroi des vaisseaux, spécialement des capillaires. D'autres, de forme arrondie ou ovale, sont les noyaux de cellules de Deiters dont le corps est difficile à distinguer sur des coupes. Après macération du tissu dans l'alcool au tiers, l'auteur a observé, sur des coupes colorées par le carmin et traitées par la dissociation, une grande quantité de petites cellules en bâtonnet. Examinées à un fort grossissement, ces cellules, de forme ovalaire ou irrégulière,

émettent par l'une de leurs extrémités ou par leurs deux extrémités des prolongements qui se confondent avec le protoplasma. Ces cellules, longues de 0mm,009 à 0,015, offrent une largeur de 0mm,003 à 0mm,045. En leur milieu s'observe une tache formée de granulations foncées, qui possède la même forme que la cellule. L'auteur décrit encore des cellules en raquette, à noyaux colorés par le carmin. Les prolongements de ces cellules se résolvent, en formant des ramifications, en de fins filaments. Les cellules en raquette occupent la zone la plus inférieure de la couche moléculaire, elles se distinguent des cellules de la couche granuleuse en ce qu'elles ne se colorent point par l'hématoxyline.

On trouverait dans toute l'épaisseur de la couche moléculaire d'autres éléments qui, chez certains animaux, se concentrent à la périphérie. Ce sont des noyaux que l'éosine et le carmin ne colorent que faiblement et qui sont rebelles à l'action de l'hématoxyline. C'est surtout chez la carpe qu'on les distingue nettement par l'emploi de l'acide osmique, grâce à leur coloration vert foncé. Ils ne renferment pas de granulations, en leur centre se trouve un point foncé. Ils mesurent de 0 mm,006 à 0mm,009. Tandis que les cellules sur lesquelles agit l'hématoxyline ne subissent point l'influence du carmin ou prennent à peine une teinte faiblement rosée sous l'action de cet agent, les cellules dont nous parlons en dernier lieu lui empruntent une très-belle coloration. Les noyaux des unes et des autres ne diffèrent guère par leurs dimensions. Les premiers sont arrondis et isolés, les autres polygonaux et disposés en groupes réunis par de légères traînées de protoplasma. Les noyaux de la périphérie diffèrent des cellules de Deiters par la coloration différente que leur impriment le carmin et l'hématoxyline ; de plus les noyaux des cellules de Deiters émettent des prolongements dont les noyaux périphériques sont privés.

La répartition de ces différents noyaux varie suivant les espèces.

L'auteur a vu des cellules ganglionnaires dans la couche moléculaire comme dans les deux autres couches. Chez l'homme, ces cellules, piriformes ou ovales, de 0mm,012 sur 0mm,006, se trouvent souvent disposées à côté des cellules de Purkinje, de manière que leurs prolongements protoplasmiques se dirigent comme ceux des cellules de Purkinje, vers la surface libre de la couche moléculaire ; leurs prolongements de cylindre-axe se perdent au contraire dans la couche granuleuse.

Dans la zone inférieure de la couche moléculaire l'auteur a trouvé, à côté des cellules de Purkinje, des cellules ellipsoïdes ou rondes, dont les noyaux, sensibles à l'action de l'hématoxyline, sont entourés d'un protoplasma à grosses granulations qui se colore faiblement. Ces cellules affectent chez l'homme de 0mm,012 à 0mm,021 de longueur, 0mm,006 à 0mm,009 de largeur ; leur noyau a de 0mm,0045 à 0mm,0075. Les dimensions, le nombre et la répartition de ces cellules varient suivant les espèces. A la limite des couches moléculaire et granuleuse se voient les cellules de Purkinje qui, chez tous les animaux, sont ovalaires ou piriformes et émettent deux prolongements en sens opposés. Chez l'homme, les mammifères, les oiseaux, ces cellules sont disposées sur une rangée. Chez les reptiles elles forment deux couches et chez les poissons elles sont irrégulièrement disséminées dans toute l'épaisseur de la couche moléculaire. Tous les auteurs ont décrit le noyau des cellules de Pur-

kinje comme sphérique, mais il affecte en réalité la forme de la cellule et ses deux extrémités s'effilent en deux prolongements qui suivent l'un, la direction du prolongement protoplasmique, l'autre, celle du prolongement cylindre-axe. Le nucléole lui-même se comporte de la même manière, mais il est impossible d'en suivre les prolongements, à cause de leur ténuité. C'est dans le cervelet de l'homme et dans celui du bœuf que ces détails se voient le mieux.

Les cellules de Purkinje peuvent émettre jusqu'à 4 ou 5 prolongements. On rencontre chez certains gallinacés deux sortes de ces cellules, des grandes et des petites, qui ne se conduisent pas identiquement à l'égard des réactifs colorants. Les cellules de Purkinje sont entourées d'une zone brillante, en dehors de laquelle se trouve un feutrage de filaments nerveux. Ce serait là une enveloppe spéciale. Le mode de ramification des prolongements protoplasmiques des cellules de Purkinje serait, d'après l'auteur, presque caractéristique de l'espèce. Quant aux plus grandes de ces cellules, les prolongements qu'elles émettent se ramifient dans le tiers inférieur de la couche moléculaire et leurs divisions s'anastomosent les uns avec les autres pour former un épais réseau. Puis ces prolongements eux-mêmes continuent à se diriger vers la périphérie en décrivant des ondulations, et y forment un nouveau réseau. L'auteur fait aboutir les divisions ultimes des prolongements protoplasmiques aux cellules particulières que l'on voit dans toute l'épaisseur de la couche moléculaire.

La couche granuleuse renferme un grand nombre de noyaux entourés d'une faible masse de protoplasma ; ces noyaux se colorent fortement en violet par l'hématoxyline, qui communique au protoplasma une teinte rosée. Les cellules ainsi constituées sont appelées par l'auteur *Hæmatoxylinzellen*. D'autres cellules, colorées par l'éosine en rouge, se trouvent réunies en groupes et reliées par de fines expansions ; leurs noyaux ne se colorent pas par l'hématoxyline et peu par le carmin. Ils résistent à la purpurine. On trouve dans la couche granuleuse des cellules ganglionnaires de diverses grandeurs. Trois sortes de fibres se rencontrent dans cette couche. Les unes forment des faisceaux étendus parallèlement à la superficie au-dessous de la couche des cellules de Purkinje. D'autres fibres à directions variées et entrecroisées ne sont autre chose que des filaments nerveux. Enfin les prolongements de cylindre-axe des cellules de Purkinje complètent l'intrication du réseau formé par l'entrecroisement des trois sortes de fibres. G. KUHFF.

Recherches sur l'origine réelle des nerfs crâniens, par Math. DUVAL (*Journ. de l'Anat. et de la Physiol. de Ch. Robin, nov.* 1877 *et janv.* 1878).

Ces deux mémoires font suite à ceux que nous avons précédemment analysés (*R. S. M.* t. X, p. 12). Le premier a pour objet l'étude des racines du trijumeau ; l'auteur insiste surtout sur la racine bulbaire de la portion sensitive de ce nerf ; il montre que l'expérimentation physiologique confirme les faits anatomiques, car toute section qui atteint dans le bulbe la racine en question, produit l'insensibilité du côté correspondant de la face et spécialement l'insensibilité et la fonte purulente de la cornée, déterminant ainsi des troubles trophiques identiques à ceux observés après la section du tronc du trijumeau dans le voisinage du

ganglion de Gasser. — Le second mémoire a pour objet de confirmer, par des coupes longitudinales du bulbe, les notions fournies par les coupes transversales relativement aux origines du facial: la disposition du *fasciculus teres* et ses connexions avec le noyau propre du facial deviennent ainsi évidentes, et il reste acquis que ce noyau est représenté par un amas de substance grise à grosses cellules, placé dans les parties antéro-latérales de l'étage le plus supérieur du bulbe. Enfin, ces notions sont confirmées par l'examen de ce noyau dans un cas de paralysie glosso-labio-laryngée. Il est en même temps démontré que les amas gris décrits par Clarke, sous le nom de *noyau du fasciculus teres*, appartiennent en réalité à l'acoustique (barbes du calamus), et n'ont rien à voir avec les origines centrales du facial. C.

Die Nerven der behaarten Haut (Des nerfs de la peau et des poils), par ARNSTEIN (*Sitzb. d. k. Ak. d. Wissens. in Wien., t. LXXIV, p.* 203-232, 1876).

A.... a étudié les terminaisons nerveuses dans les follicules pileux. Pour cela, il prenait les souris blanches, dont le pigment ne pouvait pas le gêner. La peau placée vingt-quatre heures dans l'acide acétique dilué, était plongée dans une solution d'acide osmique, et traitée par l'acétate de potasse. On peut alors étudier le réseau nerveux sous-cutané, et le plexus compliqué qu'il forme. Pour voir comment ces nerfs se terminent, il faut une autre préparation ; en particulier, l'eau de chaux, et le chlorure d'or, qui agit mieux quand la peau a été trempée vingt heures dans l'eau de chaux. On peut avoir ainsi des préparations très-claires.

Si on regarde la peau préparée ainsi, à un fort grossissement, on voit les cylindres d'axe nerveux perdre leur myéline, entourer le bulbe pileux, et passant entre le bulbe pileux et les glandes sébacées, pénétrer dans le collet du bulbe, au moins pour la peau du dos. Même pour les régions cutanées qui ne sont pas destinées aux fonctions tactiles, il y a des nerfs spéciaux aux poils. Les poils de la queue sont plus riches en nerfs que les poils du dos, et les poils de l'oreille plus riches que les poils de la queue. Pour les poils de la queue, il y a deux filets nerveux pour chaque bulbe pileux. Pour les poils de l'oreille, il y en a le plus souvent quatre qui forment un plexus secondaire à la base du poil. Souvent les cylindres d'axe, au moment où ils perdent leur myéline, se divisent en plusieurs filaments, traversent l'enveloppe pileuse, et arrivent à la couche transparente. D'autres filaments se rendent aux glandes sébacées, d'autres pénètrent au collet du bulbe pileux : il en est enfin qui se rendent directement à la couche transparente.

Pour A..., les nerfs qui vont à la couche transparente sont les organes spéciaux du toucher ; tandis que les filets nerveux, qui se distribuent aux glandes sébacées et aux bulbes pileux, appartiennent aux plexus nerveux terminaux et au réseau de Malpighi, et semblent destinés à la sensibilité générale. A... a étudié ensuite le réseau nerveux sous-épithélial et intra-épithélial. Il repousse l'hypothèse d'une continuité entre les cellules étoilées du derme et les nerfs (Langerhans); il pense qu'il s'agit là de cellules migratrices dont une excitation légère peut augmenter le nombre : par exemple, le fait de raser l'oreille d'un lapin fait croître le nombre de ses cellules. A... a vu aussi que dans le cuir chevelu de l'homme, chaque bulbe est pourvu de nerfs,

de même pour les plumes de l'oiseau. Enfin, pour les corpuscules terminaux de l'aile des chauves-souris, A... a confirmé les recherches de Krause et de Jobert.

CHARLES RICHET.

Ueber die Nervenendingung in der Epidermis der Säuger (Des terminaisons des nerfs dans l'épiderme des mammifères), par MOJSISOVICS (*Sitzber. d. kais. Akad. der Wissensch. in Wien, t. LXXIII, p.* 69, 1876).

Les recherches de M... ne portent que sur la terminaison des nerfs dans le museau de certaines espèces du genre Talpa.

On sait que Eimer (*Arch. f. mikros. Anat.*, 1871, p. 181) a décrit dans les papilles dermiques du museau de ces animaux une masse épithéliale en forme de bourrelet, au centre de laquelle se trouve du tissu conjonctif amorphe dans lequel les nerfs se terminent.

M... a en partie confirmé, en partie renversé les opinions de Eimer. Au milieu de l'épithélium papillaire renflé en bourrelet est un cylindre allongé qui affecte en général la forme d'un sablier. Ce cylindre n'est pas amorphe, comme Eimer le croyait. Il est constitué par des cellules épithéliales possédant un noyau très-visible. Le tout est recouvert par une faible couche de tissu conjonctif. Dans le cylindre en forme de sablier viennent se terminer les nerfs. Quelques faisceaux nerveux y pénètrent en se ramiflant, perdant leur myéline, et s'épaississant à leur extrémité libre, en bouton. Le chlorure d'or permet de constater tous ces détails.

En somme, cette structure nerveuse montre que pour les organes doués d'une grande sensibilité tactile, les nerfs ont un renflement terminal destiné probablement à renforcer l'excitation.

CHARLES RICHET.

De la terminaison des nerfs dans les corpuscules du tact), par L. RANVIER (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 26 *novembre* 1877).

Ces recherches ont été faites d'abord sur les corpuscules du tact de la langue et du bec du canard; mais en étudiant les corpuscules du tact des doigts de l'homme, l'auteur s'est convaincu que leur constitution, bien que plus complexe, est entièrement comparable à celle des corpuscules de la langue et du bec des palmipèdes. Chez ces derniers, ces corpuscules sont constitués par deux, trois ou quatre grosses cellules disposées en pile régulière les unes au-dessus des autres, et enveloppées d'une capsule commune lamelleuse. Le cylindre axe entre dans cette capsule, et se divise en ramuscules pour chaque intervalle des cellules superposées en pile : dans cet espace intercellulaire, le cylindre-axe, ou son rameau de subdivision, s'élargit en formant un *disque tactile*, de forme nummulaire, à bords arrondis, constitué par une substance d'apparence homogène, se colorant en gris par l'acide osmique, et en violet par le chlorure d'or. Ce disque ne déborde jamais les faces planes des deux cellules entre lesquelles il est placé, et qui par suite l'enveloppent et le contiennent comme le ferait une boîte dont le fond et le couvercle seraient identiques. Dès lors, le disque tactile ne peut être impressionné que d'une façon indirecte : « Je pense même, dit l'auteur, que le contact

des objets extérieurs agit d'abord sur les cellules du corpuscule qui, par un mécanisme inconnu, peut-être en produisant de l'électricité, de la chaleur ou une substance chimique irritante pour les nerfs, réagiraient à leur tour sur les disques du tact. C'est là une hypothèse dont la seule valeur, je le reconnais, est de conduire à de nouvelles recherches. »

M. LUVAL.

Zur Frage vom Verwachsen der peripherischen Nerven, par BAKOWIECKI (*Archiv f. mikr. Anat., t. XIII, p. 420, 1 planche*).

Les recherches de B... portaient sur l'hypoglosse, le sciatique ou le vague de divers animaux, — chiens, lapins, chats, grenouilles, — et, plus généralement, du rat blanc. Prenant des animaux de même espèce, il établissait trois séries d'expériences : 1° section simple du nerf; 2° double section limitant un segment de 2-3 lignes ; 3° section simple et suture avec le catgut d'après la méthode de Lister. Le point de suture n'intéresse pas le nerf complétement, et le catgut qui finit par se résorber n'a pas l'inconvénient d'un corps étranger.

La cicatrice se forme au bout d'un mois pour le nerf sectionné, après trois mois et demi dans le cas où l'on a enlevé un segment ; elle existait sous la suture dès le 8e jour.

Un courant électrique met en évidence le rétablissement de la fonction ; on le constate autrement pour le nerf vague : la suture faite depuis 8 jours, on coupe le vague du côté opposé sans réunir les segments ; l'animal sacrifié, seulement 15 jours plus tard, n'a présenté aucun trouble dépendant de cette opération.

Pour l'étude histologique, de petits morceaux du nerf sont dissociés après macération pendant 2-5 jours dans l'iodesérum et ensuite pendant 24 heures dans l'acide chromique à 1/6 0/0. Les coupes sont faites après durcissement par le liquide de Müller et l'alcool. Matières colorantes : acide osmique, chlorure d'or, fuchsine ou carmin; la myéline se colore par l'osmium en noir d'autant plus foncé qu'elle est moins dégénérée.

On voit, 5 jours après l'opération, sur les deux surfaces de section, un renflement notable dû à l'augmentation du tissu conjonctif, à la multiplication des noyaux de la gaîne de Schwann. Du 2e au 3e jour, la myéline se fragmente en petits blocs et bientôt en gouttes et gouttelettes de volume variable, qui sont résorbées plus tard. A cette même époque, 3e jour, le cylindre-axe est déjà gonflé, fragile ; et présente, à partir du 10e jour, des varicosités au voisinage desquelles on remarque une striation transversale. Sur ces varicosités se produisent des étranglements, et à la suite une interception du cylindre-axe. La gaîne de Schwann résiste plus longtemps, mais finit par dégénérer aussi.

Pour étudier le processus dégénératif dans le bout central, B... enfonçait une cheville de bois dans la moelle d'un rat et sacrifiait l'animal au bout de 5-14 jours. Il put s'assurer ainsi que le processus est absolument le même dans le bout central et dans le segment périphérique ; mais dans ce dernier il s'étend plus loin, sans jamais cependant l'envahir en entier. Ce processus débute aussi dans les cylindres d'axe, et il y

déterminé des épaississements et des varicosités dus probablement à une irritation inflammatoire.

La régénération nerveuse s'observe au 35e jour après la section simple, et vers la fin du 4e mois, si l'on a enlevé un segment; dans le cas de suture, au bout de 8 jours on trouve la plupart des nerfs régénérés, sans qu'il y ait de tissu conjonctif et de globules sanguins interposés. On peut donc en conclure que cette suture favorise une cicatrisation rapide.

Entre les deux renflements et à côté du nerf dégénéré, apparaissent des filets de nouvelle formation, difficiles à isoler, fortement colorés par le carmin et la fuchsine, et composés de cellules fusiformes réunies bout à bout. Ils sont entourés d'un contour pâle qui représente la gaîne de Schwann, et deviennent des tubes à myéline complets. Quel est le mode de réunion de ces filets nouveaux avec l'ancien cylindre-axe; les fragments de myéline du nerf dégénéré obscurcissent trop ce point de la préparation pour qu'on puisse l'étudier. AD. MONDROT.

Ueber die Endigung der Nerven im quesgestreiften Muskel der Wirbelthiere (De la terminaison des nerfs dans les muscles striés des vertébrés), par E. FISCHER, J. GERLACH et W. KRAUSE (*Archiv f. mikr. Anat., Bd. XIII*, 1876).

Les nerfs se mettent en rapport avec la substance contractile, dit Fischer, au moyen d'un renflement terminal qui se divise et se ramifie chez les animaux supérieurs; chez les amphibies, on trouve des systèmes fibrillaires terminaux tandis que chez les reptiles, les oiseaux et les mammifères, les nerfs musculaires aboutissent aux plaques terminales de Rouget. Gerlach a décrit un réseau nerveux intramusculaire qui accompagnerait la fibre musculaire dans toute sa longueur, mais qui selon Fischer, Kollman, Ewald, ne serait nullement de nature nerveuse; cet aspect est dû, dit Krausen (*Die Entladgunshypothese und die motorischen Endplatten; Archiv f. Mik. Anat.*, Bd XIII, 1876), à des traînées de corpuscules graisseux interstitiels que le mode de préparation fait méconnaître et qui du reste ont déjà été pris par Margó pour des réseaux nerveux terminaux. Gerlach (*Über das Verhältniss der nervösen u. contract Substanz des quesgestr. Muskels.; Archiv. f. Nuk. Anat.*, Bd. XIII, 1876), présente, dans un nouveau travail le résultat des recherches qu'il a refaites sur ce sujet. En suivant les filets nerveux jusqu'au point de pénétration dans la fibre musculaire, il a vu que dès que l'élément axile a traversé le sarcolemme, il se divise; ces divisions présentent un calibre bien peu inférieur au tronc dont elles dérivent, mais elles sont munies de nombreux noyaux. En s'anastomosant diversement entre elles, ces ramifications forment un riche réseau sous-sarcolemmateux, qui ne paraît cependant pas s'étendre au delà de quelques millimètres du point de pénétration : c'est ce que Gerlach nomme le plexus intravaginal. On voit chez les vertébrés supérieurs, particulièrement sur le muscle rétracteur du bulbe du chat, que les plaques terminales concaves embrassent du 1/4 au 1/3 de la circonférence de la fibre musculaire correspondante. Krause s'appuie sur ce fait pour soutenir sa théorie de la décharge nerveuse au niveau des plaques terminales; il invoque cette disposition pour expliquer comment

la plaque motrice, n'appartenant qu'à une seule fibre musculaire, peut néanmoins exciter la substance musculaire dans une certaine étendue.

ASSAKY.

Ueber den Verlauf und Endigungsweise der Nerven im Ovarium (De la disposition des nerfs dans l'ovaire et de leur terminaison), par Julius ELISCHER (*Centralblatt, p.* 884, 1876).

Ces recherches ont été faites sur la vache, la brebis, le lapin.

Les fins rameaux nerveux à myéline qui ont pénétré dans le stroma par le chyle avec les vaisseaux ovariens se ramifient de deux façons. Un premier rameau gagne la couche folliculaire périphérique en se divisant dichotomiquement; arrivé là, il se ramifie en un réseau de plus en plus délicat qui émet à la façon des dents d'une fourchette des fibres de Remak très-minces, formant tout autour du follicule des mailles rectilignes ou ondulées ; un second rameau reste fixé au vaisseau l'enveloppant d'un réseau à grosses mailles. Dans l'enveloppe du follicule on trouve un réseau terminal de fibres nerveuses encore fortes, anastomosées entre elles de mille façons ; de ce réseau en part un second du mailles allongées, à tubes nerveux, très-fines, qui s'applique à la couche périphérique de la membrane granuleuse qu'il entoure de ses nombreuses ramifications. Il est difficile de voir les points où les ramuscules atteignent les cellules de cette membrane granuleuse ; lorsqu'on y arrive, on voit le filet nerveux pénétrer dans le noyau de la cellule et y disparaître. R. C.

Della terminazione dei nervi nelle cellule glandolari e dell' esistenza di gangli non ancora descritti nella glandole e nel plesso sotto mascellare dell' uomo e di alcuni animali (De la terminaison des nerfs dans les cellules glandulaires et de l'existence de ganglions non encore décrits, dans la glande et le plexus sous-maxillaire de l'homme et de quelques animaux), par G. PALADINO (*Estratto del Bullettino dell' associazione dei naturalisti e medici, anno III, n° 3, 1876; tirage à part, broch. in-8°, Naples*, 1876).

Le plexus sous-maxillaire de l'homme comprend, en outre des gros ganglions visibles à l'œil nu, et décrits par tous les anatomistes, dix à douze ganglions plus petits, fusiformes ou étoilés, placés sur le trajet des fibres nerveuses entre le ganglion principal et la glande sous-maxillaire. Dans l'intérieur même de la glande chez l'homme on trouve un plexus polyganglionnaire très-riche. Chez le cheval et chez quelques autres mammifères, ce plexus intra-glandulaire est moins complexe : les ganglions y sont plus rares et monocellulaires. De ces différents plexus partent des fibres pâles qui se dirigent sans se ramifier vers les cellules glandulaires et pénètrent dans leur intérieur. Pour étudier cette communication des nerfs avec les cellules, l'auteur se sert d'un procédé différent de celui qu'a employé Pflüger. Il prend des fragments de 1 centimètre carré de la glande sous-maxillaire du cheval et les plonge pendant 3 jours dans une solution d'acide chromique au centième. Au bout de ce temps, il est facile de dissocier la substance de la glande en déchirant les tissus le long des troncs nerveux.

On arrive ainsi à avoir les culs-de-sac glandulaires suspendus à l'extrémité des nerfs. On porte alors la pièce dans l'alcool rectifié, puis dans le liquide de Beale. Après 24 heures de séjour dans ce liquide, on la place dans de la glycérine à laquelle on a ajouté 5 0/0 d'acide acétique. On achève alors de dissocier les fragments de tissu, et on obtient des préparations suffisamment transparentes pour voir directement la pénétration des fibres nerveuses dans l'intérieur même des cellules épithéliales des culs-de-sac glandulaires. A. PITRES.

Ueber den Bau und die Thätigkeit der Drüsen (De la structure et de l'activité des glandes), par Moritz NUSSBAUM (*Arch. f. mikr. Anat., Bd. XIII*, 1876).

Cette étude est relative à la formation des ferments dans les glandes. L'auteur se résume de la manière suivante : dans les glandes étudiées au point de vue des sécrétions qui jouent un rôle dans la digestion, toutes les cellules sont productrices de ferment-pancréas, glandes œsophagiennes des batraciens, glandes à pepsine des oiseaux, parotides des lapins — ou bien il existe en outre des cellules spéciales auxquelles est particulièrement dévolue cette fonction. Dans les glandes sous-maxillaires du bœuf, du mouton, du cobaye, de la souris, le ferment est produit par les cellules analogues à celles que Gianuzzi a décrites chez le chien sous le nom de Lunula et qui rappellent par leur disposition et leur forme les cellules à pepsine des mammifères. La glande sous-maxillaire du lapin est remarquable par le siége qu'affectent les cellules à ferment ; elles sont situées au niveau des communications du canal excréteur avec les acini glandulaires. La quantité de ferment que possède chaque glande est accrue par l'irritation que produit la présence des aliments ; elle n'est pas épuisée par une sécrétion normale. ASSAKY.

Beitrag zur Kentniss der modificirten (Moll'schen) Schweissdrüsen des Lidrandes (Contribution à la connaissance des glandes sudoripares modifiées (de Moll) du bord des paupières), par Hubert SATTLER (*Archiv für mik. Anat., Bd. XIII*, 1877).

Au lieu de glomérule on remarque un canal contourné en S ou en zig-zag ; le canal excréteur, rectiligne, vient s'ouvrir au niveau d'un cil, jamais sur la surface cutanée ni dans les glandes de Meibomius. Cet abouchement a lieu à $0^{mm},2$ du bord libre de la paupière. On trouve en général une de ces glandes entre deux cils : le canal sudorifère mesure en moyenne $0^{mm},45$, la portion sécrétante de $0^{mm},7$ à $0^{mm},9$. Parfois la glande n'est séparée des faisceaux du muscle ciliaire que par une mince couche connective, de sorte qu'elle doit subir, à chaque clignement, un certain degré de compression.

Une couche de tissu conjonctif dans laquelle viennent se ramifier les vaisseaux en formant par leurs anastomoses un plexus à larges mailles, recouvre la membrane propre ; à celle-ci succède une couche de fibres musculaires lisses à direction longitudinale, qui s'arrête au niveau du conduit excréteur ; puis vient une simple couche de cellules cylindriques ou coniques, à protoplasma opaque, finement granulé, à noyau rond ; ces cellules se réunissent par leur extrémité interne, celles qui regar-

dent la lumière du canal, en une masse unique. Un rétrécissement infundibuliforme donne naissance au conduit : celui-ci possède une couche conjonctive externe, mais il est dépourvu de fibres musculaires; les cellules épithéliales deviennent cubiques et se rangent sur deux couches : par place on en trouve même trois ; la plus interne prend l'aspect d'une cuticule. Au niveau du point d'abouchement le canal se dilate un peu après s'être préalablement rétréci. On voit pénétrer dans cette portion des cellules cornées épidermiques. Ces glandes apparaissent vers la fin du 5e mois comme des appendices des cils présentant une extrémité renflée en massue et un commencement de canalisation; elles sont entièrement développées à la naissance. ASSAKY.

Zur feineren Anatomie und Physiologie der Speicheldrüsen, insbesondere der Orbitaldrüse (Contribution à l'anatomie et à la physiologie des glandes salivaires, en particulier de la glande orbitaire), par LAVDOWSKY (de Saint-Pétersbourg) (*Archiv für mikrosk. Anat., Band XIII*, 1876).

Lavdowsky divise toutes les glandes s'ouvrant dans la cavité buccale en deux groupes : les glandes muqueuses et les glandes séreuses. Les premières, comme la glande sub-linguale de l'homme, la sous-maxillaire du chien, sécrètent du mucus que renferment des cellules spéciales, cellules à mucus, cellules muqueuses ; ces glandes contiennent en outre des cellules à caractère protoplasmatique, cellules semi-lunaires qui sont relativement rares.

Pas de trace de mucus, pas de cellules muqueuses dans les glandes séreuses; celles-ci sont constituées par des cellules protoplasmatiques comme la parotide de l'homme et d'autres mammifères. Voici les conclusions auxquelles arrive l'auteur à la suite des observations entreprises sur les glandes muqueuses salivaires auxquelles il joint la glande orbitaire de certains animaux : ces glandes présentent des différences marquées au point de vue morphologique selon qu'on les examine à l'état de repos ou d'activité fonctionnelle. Ces différences tiennent aux conditions physiologiques qui président à la sécrétion salivaire. Des nerfs sécrétoires se ramifient dans l'intérieur de ces glandes et tiennent sous leur dépendance les variations qu'elles présentent. Les cellules qui ont déjà acquis les caractères de cellules muqueuses jouent le rôle principal dans la production du mucus ; ce processus tend à détruire les cellules muqueuses ; les cellules semi-lunaires servent à les remplacer et à les reproduire. Les glandes muqueuses sont modifiées dans leur type de structure pendant les moments de suractivité fonctionnelle : elles se rapprochent alors des glandes séreuses sans arriver cependant à leur ressembler complétement. Les ramifications de la corde du tympan se mettent à peine en rapport avec les cellules qui tapissent les conduits, excréteurs ; celles-ci n'entrent pour rien dans la régénération des cellules. ASSAKY.

Ueber den Bau des Menschenhoden (Structure du testicule), par L. STIEDA (*Archiv f. mikros. Anatomie, Heft* 1, *p.* 17, 1877).

Le travail du professeur de Dorpat est consacré à l'étude de plusieurs points délicats de l'anatomie du testicule. Après avoir insisté sur la disposition de la charpente conjonctive de la glande, formant comme on sait un certain nombre de cornets juxtaposés, Stieda propose d'employer pour les conduits vecteurs du sperme la dénomination de canaux *testiculaires* à la place de l'épithète de séminifères. Ces conduits peuvent être divisés en trois segments, selon que leur parcours est tortueux ou rectiligne, et qu'ils se trouvent situés dans la glande même ou dans le corps d'Highmore. Un récent auteur, Mihalkovics, a soutenu que les canalicules droits sont plus étroits que les canalicules tortueux. C'est là un fait dont l'exactitude a été vérifiée par Stieda, mais que Lereboullet avait déjà indiqué chez le lapin. La paroi des canalicules séminifères est-elle pourvue d'une membrana propria? Kölliker l'admet; mais l'auteur, qui n'en a pas constaté l'existence chez les mammifères, croit qu'il n'y en a pas non plus chez l'homme à l'état normal. Il faudrait de nouvelles recherches pour décider quelles sont les circonstances physiologiques ou autres qui sont liées à l'existence d'une pareille membrane. L'auteur décrit un étranglement marquant le point de passage des canalicules tortueux aux canalicules droits. Ces derniers n'ont pas de parois propres, ce sont plutôt des lacunes creusées dans l'épaisseur du corps d'Highmore. L'épithélium des canalicules droits est la continuation immédiate de celui des canalicules tortueux, dont il diffère toutefois par sa structure et par son aspect. L'épithélium des canaux droits est cylindrique et simple; les cellules qui le composent mesurent $0^m,012$ de hauteur, $0^m,006$ de largeur. Leur noyau arrondi a un diamètre de $0^m,004$ à $0^m,005$. L'épithélium du réseau de Haller est également cylindrique.

La paroi des canalicules tortueux est composée de plusieurs couches superposées de cellules plates, dont la plus interne peut être considérée comme membrana propria.

Les tubes tortueux seraient des conduits de sécrétion, et les canaux droits des conduits excréteurs.

Faisant une étude historique et critique très-complète du sujet, Stieda rappelle que Régnier de Graaf a été le premier à injecter du mercure dans le canal déférent. Mais il n'alla pas plus loin que la tête de l'épididyme. Il était réservé à Haller de réussir dans ses injections, et d'attacher son nom à la découverte des coni vasculosi, du rete testis et du vasculum aberrans. Haller a nié l'existence d'un corps d'Highmore chez l'homme; l'anatomiste strasbourgeois Lauth (1830) admit, à la suite d'injections restées classiques, que l'organe décrit par Highmore, chez les mammifères, se retrouve chez l'homme dans le renflement de la tunique albuginée qui porte maintenant ce nom. G. KUHFF.

La spermatogénèse chez les animaux vertébrés. — Leçons faites au Collége de France, par BALBIANI (*Journal de micrographie*, nos 2, 3, 6, 7, 1877).

Un certain nombre des leçons faites au Collége de France par M. Balbiani, pendant l'année 1877, ont été consacrées à exposer la constitution et le développement des spermatozoïdes chez les vertébrés.

Passant en revue l'histoire de la spermatogénèse, le professeur expose la découverte de Louis Hamm et Leuwenhoeck, les observations d'Ehrenberg, de Valentin, de Schwann, de Lallemand et de Kölliker, puis il décrit la forme des spermatozoïdes chez les différentes classes de vertébrés. A ce sujet, il confirme un fait, déjà signalé par Lavalette-Saint-Georges, à savoir l'existence normale chez le crapaud commun de spermatozoïdes à deux queues, ce qui leur donne l'aspect de certains infusoires flagellés.

M. Balbiani insiste avec détails sur la structure des éléments figurés du sperme d'après les travaux les plus récents. Schweigger-Seidel, le premier, a démontré qu'on peut distinguer dans un spermatozoïde trois parties : une partie antérieure ou tête, une partie moyenne, ou segment moyen, et un filament caudal, ou queue; ces trois parties se comportent d'une façon différente et spéciale avec certains réactifs. D'après Miescher et Eimer la tête serait formée d'une enveloppe épaisse, renfermant dans son intérieur une masse centrale dans laquelle est un bâtonnet, fixé par sa base sur la membrane. Un canal très-fin relierait la tête au segment moyen. Selon Eimer, le bâtonnet se continuerait en un filament très-fin, qui traverserait le spermatozoïde dans toute sa longueur. Le segment moyen est formé d'articles superposés et pouvant se dissocier comme Dujardin l'avait déjà entrevu.

Les causes qui peuvent modifier la vitalité des spermatozoïdes ont été étudiées par Donné, Wagner, Kölliker, Coste, de Quatrefages, etc.; ces auteurs ont expérimenté l'action de la chaleur, du froid et de certains réactifs : des expériences nouvelles, faites au laboratoire d'embryogénie comparée du Collége de France, ont mon ré que des œufs de truite fécondés avec de la laitance, traitée par l'eau alcalinisée, l'eau alcoolisée à 10/100, l'eau éthérée, l'eau chloroformée, et avec de la laitance conserservée depuis quatre jours à une température de 10° à 15°, se sont développés comme s'ils avaient été fécondés avec du sperme normal.

Nous n'analyserons pas les leçons consacrées à l'histoire des différentes théories de la spermatogénèse, théories bien connues de Wagner, de Reichert, de Kölliker; nous dirons seulement qu'un grand nombre d'histologistes admettent encore aujourd'hui, avec Kölliker, qu'un spermatozoïde n'est qu'un noyau de cellule transformé. Nous insisterons sur l'exposé des travaux les plus récents et en particulier sur les recherches de M. Balbiani pour la plupart encore inédites.

H. Ludwig, A. Schultz, Balfour, Semper ont vu que les ovules primitifs ont chez les poissons cartilagineux la même origine que chez le poulet; quand l'embryon des plagiostomes a de 4 à 5 centimètres de longueur, on voit dans la cavité péritonéale, de chaque côté de la colonne vertébrale, deux bandelettes formées aux dépens d'un épaississement du mésoderme. L'épithélium péritonéal qui recouvre ces bandelettes est

cylindrique. Les bandelettes forment le corps épigonal ; la partie antérieure de l'épithélium cylindrique s'épaissit, et dans son intérieur apparaissent des cellules plus grandes, arrondies, qui sont les ovules primitifs de l'ovaire ou du testicule.

Chez le mâle les ovules primitifs entourés de cellules épithéliales s'enfoncent par groupes dans le stroma du testicule, et y constituent des tubes de Pflüger mâles ; ces tubes se segmentent, et forment des ampoules constituées par un ovule central entouré de cellules épithéliales.

Semper admet que les cellules épithéliales de l'ampoule augmentent de volume, en même temps que leur noyau s'allonge et devient vésiculeux. Ce noyau donne naissance à un grand nombre de noyaux secondaires qui remplissent la cellule et deviennent des spermatoblastes. Ces noyaux secondaires s'entourent d'une couche de protoplasma et se transforment en spermatozoïdes. L'ovule central, d'après Semper, se résorberait, en servant à la nutrition des cellules épithéliales, et déterminerait ainsi la cavité de l'ampoule.

M. Balbiani, longtemps avant Semper, avait vu les faits observés par l'auteur allemand, mais il les avait étudiés plus complétement, et interprétés différemment.

L'ovule mâle placé au centre de l'ampoule a un rôle que Semper a tout à fait méconnu. A un certain moment, cet ovule émet sur toute sa surface des bourgeons ou cellules filles, qui se mettent en contact avec chacune des cellules épithéliales qui l'entourent. De ce contact résulte une sorte de conjugaison ou de fécondation ; les cellules épithéliales bourgeonnent à leur tour et émettent vers le centre de l'ampoule un stolon qui produit sur toute sa surface de petites cellules filles, rattachées au stolon par un pédoncule. Dans chacune de ces cellules filles apparaît à côté du noyau un petit corps réfringent, *globule céphalique*, qui s'allonge en une sorte de bâtonnet pour constituer la tête du spermatozoïde. Le noyau ne prend aucune part à cette formation.

Pendant que les cellules filles se transforment ainsi en spermatozoïdes le stolon qui les porte se rétracte peu à peu, et bientôt toutes les têtes des spermatozoïdes se trouvent ramenées dans l'intérieur de la cellule mère épithéliale, d'où émerge un faisceau de spermatozoïdes parallèles ; après la mise en liberté des spermatozoïdes, il reste un trou dans la cellule mère, ce qui lui donne un aspect *cratériforme*.

Sur chaque faisceau de spermatozoïdes on aperçoit un corps réfringent, ovoïde, que Semper appelle *corps problématique* et que M. Balbiani a reconnu être le noyau de la cellule fille ovulaire qui s'était conjuguée avec la cellule épithéliale. La cellule ovulaire centrale disparaît complétement et forme la cavité centrale de l'ampoule.

Les travaux les plus récents relatifs à la spermatogénèse chez les batraciens et les mammifères, ceux de Neumann et de Lavalette-Saint-Georges, ont été déjà analysés dans la revue (*R. S. M.*, X, 414). M. Balbiani a vu, chez de très-jeunes grenouilles, le testicule rempli de follicules analogues à ceux des plagiostomes, et auxquels Lavalette-Saint-Georges a donné le nom de *spermatogonies*. Une des cellules épithéliales de chacun de ces follicules donnerait naissance à un stolon couvert de cellules filles (*spermatocyste* de Lavalette-Saint-Georges), et

le développement des spermatozoïdes se ferait comme chez les plagiostomes.

Chez les mammifères, M. Balbiani a constaté dans les canalicules séminifères d'embryons l'existence de systèmes de jeunes ovules entourés de cellules épithéliales. Il a vérifié chez l'adulte, et en particulier chez le rat, l'exactitude des observations d'Ebner; mais pour lui les spermatoblastes de cet auteur ne sont que les cellules filles développées sur le stolon de la cellule épithéliale pariétale, et les cellules *rondes*, décrites par Merkel et Neumann, sont de jeunes stolons en voie de formation sur des cellules épithéliales.

Ainsi, tandis que dans l'ovaire, comme l'a déjà démontré M. Balbiani, une des cellules épithéliales du follicule pénètre dans l'œuf pour y former la vésicule embryogène, centre de formation du germe dans le testicule, l'ovule se conjuguerait avec les cellules épithéliales pour provoquer la prolifération de ces cellules et le développement des spermatozoïdes. Il y aurait donc dans l'ovaire et dans le testicule deux sortes d'éléments : un élément femelle représenté par l'ovule, un élément mâle représenté par la cellule épithéliale : de la conjugaison de ces deux éléments proviendrait le germe chez la femelle, le spermatozoïde chez le mâle. L'élément spermatique ne serait pas une cellule identique aux autres cellules animales, mais bien une sorte d'animalcule, puisqu'il résulterait de l'union de deux autres cellules.

L'élément femelle du testicule, la cellule centrale du follicule, peut quelquefois se développer et devenir un véritable ovule, comme cela se voit souvent chez les grenouilles et normalement chez le crapaud (organe de Bidder). L'hermaphrodisme primitif de la glande sexuelle explique facilement l'hermaphrodisme de certaines espèces animales, des mollusques gastéropodes en particulier, chez lesquels, les ovules et les spermatozoïdes se développent dans la même glande.

Il est intéressant de rapprocher la genèse des spermatozoïdes chez les vertébrés, de la formation du corps auquel M. Balbiani a donné le nom d'*androblaste* chez les pucerons parthénogénésiques. Chez ces animaux, lorsque l'œuf est arrivé dans la gaîne ovarique au point où il doit se développer, une des cellules épithéliales (*cellule antipode*) de la gaîne produit un bourgeon allongé qui pénètre dans l'œuf en refoulant le vitellus. De ce contact résulte une sorte de fécondation réciproque de l'œuf et de la cellule épithéliale : l'œuf se revêt intérieurement d'un blastoderme et le bourgeon de la cellule épithéliale (androblaste) se recouvre de cellules filles. Ce bourgeon, identique au stolon qui porte les spermatoblastes des vertébrés, se détache de la cellule épithéliale, reste emprisonné dans la cavité abdominale de l'embryon, et dans ses cellules filles se formeront des espèces de spermatozoïdes qui vivent en parasites dans le puceron.

F. HENNEGUY.

Beitrag zur Histologie des menschlichen Sperma nebst einigen forensischen Bemerkungen über Aspermatozie (Contribution à l'histologie du sperme humain avec quelques remarques médico-légales sur l'absence des spermatozoïdes dans la liqueur séminale), par Anton SCHLEMMER (*Vierteljahrss. f. gericht Med. u. œff. Sanit., nouv. série, XXVII, p.* 444, *octobre* 1877).

L'auteur a entrepris d'examiner la composition du sperme sur des su-

jets de tout âge, les uns vivants, les autres morts, accidentellement et subitement, ou au contraire de maladies variées.

Sur 131 des 156 individus dont Schlemmer a recueilli le sperme pendant la vie, il a trouvé les éléments suivants :

1° Des spermatozoïdes ; 2° des éléments sphériques, très-granuleux, ressemblant tout à fait aux corpuscules blancs du sang ; 3° des éléments de même forme, moins granuleux et ayant un diamètre moyen de 18 à 24μ ; 4° des corps arrondis, globuleux, incolores, renfermant, suivant leurs dimensions, un, deux, trois noyaux et même davantage. Ils paraissent être un stade de développement plus avancé des éléments précédents, dont ils ne se distinguent que par leur volume et leur noyau ; 5° des cellules épithéliales de forme variée : cellules cylindriques à cils vibratiles provenant de l'épididyme, petites cellules cubiques à corps cellulaire incolore, granuleux et ne contenant toujours qu'un seul noyau ; 6° une variété d'éléments sphériques, ayant l'aspect de cellules granulo-graisseuses, un contour plus net que les autres et composés manifestement d'une réunion de granulations.

Dans le sperme normal, il y a prédominance des spermatozoïdes. Tous les éléments qui le constituent sont incolores à l'état physiologique, ce qui explique la teinte laiteuse opalescente de la liqueur séminale saine.

Ce sperme normal peut se rencontrer à tous les âges, aussi bien chez les sujets sans antécédents morbides que chez ceux qui ont eu quelque affection générale ou locale.

D'autre part, l'altération du sperme consiste parfois dans un simple changement des proportions relatives des éléments qui le constituent normalement. Ce fait peut s'observer : 1° à la suite de fatigues considérables et prolongées ; 2° à la suite de nombreux coïts répétés dans un court espace de temps ; 3° à la suite des maladies graves et des processus qui entraînent des troubles nutritifs. — Dans ces différents cas, on aperçoit au microscope un excès des éléments constituants accessoires et une diminution des spermatozoïdes. Lorsque les rapports sexuels se sont répétés quotidiennement plusieurs fois, quelques jours durant, on constate la disparition des éléments sphériques, granuleux, polynucléaires, la moindre consistance de la liqueur séminale et une longueur plus faible des zoospermes.

Mais l'anomalie du sperme peut tenir aussi : 1° à l'absence de spermatozoïdes (aspermatozie) ; 2° à la présence d'éléments accessoires altérés pathologiquement en même temps que troublés dans leurs proportions physiologiques ; 3° enfin à l'existence d'éléments étrangers au fluide séminal normal.

L'aspermatozie peut être causée par un traumatisme, par une blennorrhagie ; elle peut être aussi congénitale.

On peut retrouver des spermatozoïdes même lorsque la majeure partie du parenchyme testiculaire est détruite ou malade.

Fréquemment chez les vieillards et constamment chez les alcooliques, le sperme a une teinte jaunâtre ou jaune brun, qui est due à la présence d'un pigment. En même temps, les proportions normales des diverses parties constituantes sont altérées.

Les zoospermes existants ne sont lésés par aucune maladie, mais la

production des nouveaux cesse pendant la durée de l'affection qui mine l'organisme. J. B.

Des éléments cellulaires et des canaux plasmatiques dans la cornée de la grenouille, par A. SWAEN (*Bulletin de l'Acad. royale de Belgique, 2e série, t. XLII, n° 7, 1876*).

On sait que la cornée semble constituée par la superposition de lamelles formées elles-mêmes de faisceaux de fibrilles affectant une disposition en général parallèle dans l'épaisseur d'une même lamelle, mais perpendiculaire à la direction des fibrilles qui composent les lamelles adjacentes.

C'est entre ces lamelles et dans leur épaisseur même que l'on a décrit un réseau canaliculaire suivant les uns (Recklinghausen et Waldeyer) formé par des canaux plasmotiques anastomosés (*Saftkanälchen*), un système de corpuscules plasmatiques ramifiés suivant les autres (His, Virchow et Donders). C'est à la description de ce réseau et à la détermination de sa nature si discutée que Swaen a consacré ce travail.

Ses recherches l'ont amené à décrire un système de cavités non-seulement dans l'intervalle des lamelles (canalicules interlamellaires), mais encore dans l'intervalle des fibrilles qui les composent (canalicules interfibrillaires).

Dans l'intérieur d'une lamelle, les canalicules interfibrillaires ont une disposition principalement parallèle qui se règle sur la direction même des fibrilles qui les limitent; mais ils sont unis les uns aux autres par des prolongements plus rares, qui les croisent à angle droit, et qui servent à établir une relation entre les divers espaces interfibrillaires d'une même lamelle. Les espaces interfibrillaires, de même que les espaces interlamellaires sont, en effet, des cavités plus vastes qui sont, en quelque sorte, le confluent de ces canalicules; ceux-ci, de leur côté, peuvent n'être envisagés que comme les prolongements des espaces interlamellaires et interfasciculaires.

Mais ni les espaces interlamellaires, ni les espaces interfibrillaires, ni les prolongements canaliculés qui en partent pour les réunir les uns aux autres et former, dans l'intervalle et dans l'épaisseur des lamelles, un système cavitaire ramifié, ne sont des cavités au sens propre du mot. Les espaces interlamellaires et les espaces interfibrillaires sont remplis par les cellules propres de la cornée qui envoient des prolongements anastomosés dans tous les canalicules interlamellaires ou interfibrillaires qui en partent.

La forme de ces cellules est moulée ou plutôt modelée sur la forme des espaces qui les renferment. Les noyaux de ces cellules, colorés par la purpurine (procédé de Ranvier), présentent des formes étranges, irrégulières; ils sont limités par des contours bien nets et contiennent un et quelquefois deux mucléoles. Autour d'eux le protoplasma cellulaire occupe toute l'étendue de l'espace que limitent les lamelles ou les fibrilles cornéennes et envoie ses prolongements dans tous les canalicules qui en partent.

Quand on étudie ce système d'espace et de canaux sur les cornées traitées au nitrate d'argent, ils paraissent incolores et font naître l'idée

de cavités véritables; celles-ci ne seraient que virtuelles suivant Swaen, remplies qu'elles sont par les cellules de la cornée et par leurs prolongements. Les espaces et les canalicules plasmatiques, tels que les entendent Recklinghausen et Waldeyer, n'existent donc pas pour Swaen.

Celui-ci, néanmoins, dont les assertions étaient jusqu'alors si nettes, émet une proposition qui en atténue beaucoup l'effet : Pour moi, dit-il, le liquide parenchymateux et les cellules migratrices circulent dans les espaces interlamellaires et interfibrillaires de la cornée. Les cellules cornéennes sont moulées sur les parois des espaces qui les contiennent, mais elles ne les remplissent pas entièrement ; entre elles et la paroi des espaces il y a place pour des injections qu'on y fait articiellement pénétrer; pour la circulation dès liquides et des cellules migratrices pendant la vie.

L'auteur revient, on le voit, par ce moyen détourné à une théorie de la circulation plasmatique qui n'est pas tant éloignée de celle de Recklinghausen, et, en allant au fond des choses, si l'on se demande la différence qui sépare les deux opinions, elle réside dans l'existence des cellules cornéennes situées, suivant Swaen, dans le réseau plasmatique que ces cellules ne remplissent pas d'une manière assez complète pour empêcher la circulation des liquides qui se fait entre elles et la paroi des espaces cornéens.

Dans les lamelles profondes de la cornée, celles qui se rapprochent de la membrane de Demours, la disposition des cellules est plus irrégulière, les espaces interfasciculaires et interlamellaires qui les contiennent, ne présentent plus cette distribution parallèle de leurs prolongements ; ceux-ci sont disposés sans ordre, ainsi que les prolongements protoplasmatiques des cellules qu'ils renferment.

L'épithélium de la membrane de Descemet a été aussi l'objet de recherches patientes de la part de l'auteur. De ces observations il résulte que les cellules sont polygonales, régulières, à contours bien nets et qu'elles sont formées de deux couches. L'une, profonde, en rapport avec la membrane elle-même, est une lamelle homogène, non contractile, résistante, analogue sans doute à la lamelle superficielle des cellules endothéliales des séreuses. L'autre couche, superficielle, en rapport avec l'humeur aqueuse, est formée d'un protoplasma doué d'une contractilité manifeste ; ses cellules contiennent souvent deux noyaux.

Klebss, du reste, ainsi que Stricker et Norries, avaient déjà décrit les mouvements amiboïdes que présentaient les cellules les plus postérieures de la membrane de Demours. PAUL BERGER.

I. — Bemerkungen über die Kerne der rothen Blutkörperchen (Observations relatives à l'existence de noyaux dans les globules rouges du sang), par Al. BRANDT (*Archiv f. mikr. Anat., t. XIII, p.* 391).

II. — Ueber die den rothen Blutkörperchen der Saügethiere zugeschriebene Kerne. (Des noyaux décrits dans les globules rouges du sang des mammifères), par A. v. BRUNN (*Archiv f. mikr. Anat., t. XIV, p.* 383).

I. — Voulant contrôler les recherches de Böttcher, Brandt a vu les globules rouges du sang de l'homme, examinés à l'état frais dans l'albumine,

présenter l'aspect suivant. Une zone externe, très-claire, se confondait peu à peu avec une bande concentrique très-foncée, qui encadrait elle-même une région centrale un peu plus claire.

A peu près au centre de cette dernière, l'auteur a remarqué constamment une tâche, un peu plus foncée que son entourage, et dont il estime le diamètre à 1 millième de millimètre.

La forme de cette tache était irrégulièrement arrondie ou étoilée, différente pour chacun des globules. Son contour était fin, mais très-net.

L'auteur n'a pas constaté la production de mouvements amiboïdes dans ces éléments, mais il la considère comme très-probable.

Il expliquerait volontiers l'absence de noyau dans les globules rouges par l'effet des mouvements amiboïdes qui feraient prendre à ces noyaux des formes incapables de se traduire par une expression optique. Mais il est loin d'être affirmatif et appelle de nouvelles recherches.

II. — Von Brunn critique d'abord la méthode employée en premier lieu par Böttcher (*R. S. M.*, X, 411).

L'alcool altère la forme des globules rouges, qui paraissent alors composés de deux parties, l'une centrale, rougeâtre, l'autre périphérique, tout à fait incolore, limitée par une membrane lisse à sa face interne, rugueuse en dehors. L'acide acétique décolore la zone restée rouge ; il ne reste dans les globules qu'un élément nettement circonscrit, incolore, sphérique, entouré de quelques granulations fines. Böttcher considère la membrane qui limite en dehors la zone claire après l'addition de l'alcool comme la couche externe coagulée du globule ; le noyau de ce dernier serait représenté par l'élément qui reste au centre du globule quand on a traité celui-ci par l'acide acétique. La masse granuleuse qui entoure le noyau figurerait le protoplasma de la cellule. Voici comment von Brunn interprète l'aspect offert par les globules après l'action de l'alcool : le corpuscule rouge qui occupe le centre de l'élément représente l'ensemble de chaque globule, rétracté par suite de sa déshydratation ; la membrane située en dedans de la zone claire est une pellicule d'albumine précipitée du sérum à la surface du globule par l'alcool. La zone claire qui entoure cette membrane n'est autre chose qu'une cavité produite par la rétraction du globule et remplie d'alcool.

Pour reproduire à volonté les corpuscules à noyaux de Böttcher, il suffit, suivant l'auteur, de déterminer la rétraction d'une petite masse de substance globulaire (il n'est point nécessaire que ce soient des globules figurés) nageant dans du sérum que l'alcool pourra transformer en membrane à double contour.

La seconde méthode de Böttcher consiste à traiter du sang frais par une solution alcoolique concentrée de sublimé corrosif. Cette substance est ensuite chassée de la préparation par un lavage à l'alcool, puis à l'eau. On traite ensuite par un réactif colorant. L'auteur montre que les aspects revêtus par les globules ainsi traités sont dus à des effets d'optique, provenant de l'augmentation de densité que les globules doivent à l'action du sublimé. Von Brunn déclare enfin n'avoir point réussi à observer le noyau à mouvements amiboïdes, qui, d'après Brandt, deviendrait visible dans les globules rouges du sang frais dilué dans l'albumine. Tout en faisant une restriction pour les globules ovalaires, qu'il n'a point examinés, l'auteur estime qu'il faut maintenir les idées reçues

quant aux différences de structure qui séparent les globules sanguins des mammifères de ceux des vertèbres des autres classes. KUHFF.

Ueber unmittelbare Einmündung kleinster Arterien in Gefässäste venösen Characters (Des communications directes des petites artères avec des ramifications vasculaires à caractère veineux), par HOYER (de Varsovie) (*Archiv für mikr. Anat., Band XIII*, 1876).

On voit, dans certaines régions, une ou plusieurs ramifications se détacher d'une petite branche artérielle pour aller se continuer directement après un trajet plus ou moins tortueux, avec des ramifications veineuses voisines. Ces petits vaisseaux anastomotiques conservent leur structure artérielle jusqu'au point d'insertion à la paroi veineuse; ils se dilatent un peu en entonnoir à ce niveau. Les veines subissent des modifications dans leur calibre et leur structure; dans les tissus résistants qui ne permettent pas une dilatation vasculaire notable, elles se présentent sous forme de réseaux constitués par de larges canaux veineux dont les parois sont réduites à une simple couche endothéliale que recouvre parfois une tunique celluleuse ; cette disposition se rencontre au niveau de la matrice de l'ongle chez l'homme, des espaces médullaires de la phalangette chez le lapin, du lobule du nez de différents animaux. Il est à peine possible, d'autres fois, de distinguer à première vue les artères des veines; on reconnaît les veines à la couche musculaire circulaire qui est moins développée; c'est le cas de l'extrémité caudale des animaux, de la peau au niveau des extrémités des doigts et des orteils chez l'homme. L'oreille du lapin est l'organe le plus propre à démontrer l'existence de ces vaisseaux dérivatifs. La tête de l'homme n'est nullement favorable à cette étude. On retrouve facilement ces anastomoses sur le lobule du nez des animaux, au niveau de l'extrémité de la queue chez le chat surtout, des phalangettes, des corps caverneux, dans les poumons. Le fait n'est cependant pas bien démontré pour les poumons; Hoyer a seulement constaté que la masse à injection ne dépasse jamais les capillaires, qu'on injecte l'artère ou la veine pulmonaire; elle ne passe jamais d'une artère bronchique dans la veine correspondante ou dans la veine pulmonaire, mais l'auteur a trouvé souvent de la matière à injection dans l'artère pulmonaire lorsqu'il injectait les artères bronchiques; l'inverse n'est pas vrai. Ces essais ont été faits sur des cadavres d'enfants. Ces anastomoses seraient des appareils de dérivation pour les circulations locales en même temps qu'elles joueraient un certain rôle dans la régularisation de la chaleur animale. ASSAKI.

Note sur les disques accessoires des disques minces dans les muscles striés, par L. RENAUT (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 19 *nov.* 1877).

Dans un muscle tétanisé, tendu et fixé dans sa forme, chaque bande claire, qui sépare le disque mince du disque épais, est traversée par une traînée de substance biréfringente dite *disque accessoire*. Quelques histologistes ont pensé que ces disques accessoires faisaient partie des disques épais et n'étaient qu'un morcellement de la substance de ces

derniers. Or, en traitant les fibres musculaires par l'alcool absolu, puis en colorant par le picro-carmin, et examinant dans la glycérine neutre, M. Renaut a constaté que les disques accessoires, comme les disques minces, ne sont pas colorés par le carmin, tandis que les disques épais sont colorés en rose. En faisant l'examen dans la glycérine acidulée, il a observé que les disques épais se décolorent et deviennent transparents, tandis que les disques minces et les disques accessoires se colorent en rouge foncé, c'est-à-dire que dans ces conditions, l'élection de matière colorante est complétement intervertie ; d'où cette conclusion que les *disques accessoires* doivent être morphologiquement rattachés aux disques minces, puisqu'ils se comportent exactement comme eux en présence des mêmes réactifs. M. DUVAL.

Des rapports entre le développement du poumon et sa structure, par O. CADIAT (*Journ. de l'Anat. et de la Physiol. de Ch. Robin, novembre* 1877).

Il faut distinguer le développement des bronches et celui des vésicules aériennes terminales : les bronches se forment au moyen de bourgeons latéraux naissant sur la paroi du conduit principal, bourgeons pleins d'abord, puis creusés d'une simple fissure ; les vésicules qui constituent le lobule pulmonaire naissent de l'épithélium des parois bronchiques, et apparaissent comme une masse pleine qui se fissure : ces fentes intra-lobulaires s'élargissant toujours, il arrive un moment, celui où le poumon est apte à l'hématose, où le lobule est représenté et par des bronches intra-lobulaires, et par des canaux alvéolaires largement ouverts, et enfin par des amas de cellules épithéliales dont l'écartement, lors de la première inspiration, formera les parois des utricules.

Ce mode de développement fait déjà prévoir que les lobules pulmonaires ne sauraient être, comme les a décrits Rossignol, réprésentés par des cavités cloisonnées par des plans de séparation perpendiculaires aux parois : en réalité, le lobule est formé de fines ramifications bronchiques, dont les dernières branches sont percées d'une multitude d'orifices donnant accès dans de petits culs-de-sac (utricules) terminaux. « Pour se rendre compte de la façon dont ces orifices sont disposés, supposons qu'un canal terminé en cul-de-sac soit rempli sur une certaine longueur à partir du fond par des bulles d'air, que ces bulles, faisant éclater la paroi du conduit, la traversent dans tous les sens et restent suspendues au dehors, on aura la bronche avec les utricules qu'elle porte. »

Au cours de cette étude anatomique, l'auteur expose quelques hypothèses ingénieuses sur le rôle des fibres musculaires qui prennent part à la constitution des bronches. Dans l'acte de l'inspiration, dit-il, les lobules superficiels doivent tendre à se dilater plus rapidement que ceux qui sont situés au centre de l'organe. Pour éviter cette distribution inégale de l'air, les fibres musculaires des bronches auraient justement pour effet de répartir uniformément par leurs contractions l'air qui pénètre dans la trachée, se laissant distendre pour un lobule encore fermé, et revenant sur elles-mêmes à l'entrée d'un lobule déjà trop dilaté. Nous devons dire qu'un rôle semblable, facilement admissible

pour des muscles striés, ne nous paraît guère compatible avec la lenteur caractéristique des contractions des fibres lisses (Voy. *R. S. M.*, X, 425).

M. DUVAL.

Beiträge zur Anat. des menschl. Kehlkopfs (Contribution à l'anatomie du larynx de l'homme), par J. DISSE (*Arch. f. mikr. Anat., Band XI, 3 Heft*).

On pourrait intituler cette monographie : Essai d'histologie topographique du larynx. Etudier, sur une série de 115 coupes horizontales successives, la forme, la structure, les rapports des diverses parties qui composent l'organe phonateur et la portion du pharynx située au même niveau, telle a été la donnée de l'auteur. Nous le voyons, par exemple, se préoccuper du mode de répartition des glandes dans la cavité laryngée, et nous apprendre que le nombre de ces organes est le même et suit les mêmes variations individuelles dans la muqueuse qui revêt l'ouverture de la glotte que dans la paroi du ventricule.

Quatre figures viennent en aide aux descriptions qui ne contiennent, en somme, aucun fait nouveau. KUHFF.

The minute Anatomy of the alimentary canal, par HERBERT WATNEY (*Résumé des Philosophical transactions, vol. CLXVI, part. 2, dans Quart. Journ. of micr. science, juillet 1877*).

Ce mémoire est divisé en trois chapitres. Dans le premier, l'auteur étudie l'anatomie fine de la membrane muqueuse de l'intestin et la manière dont se fait l'absorption des matières grasses. Après avoir passé rapidement en revue l'historique et exposé les opinions des auteurs sur la nature des petites cellules qui sont situées dans l'épithélium de la muqueuse intestinale, l'auteur indique les méthodes qu'il a employées pour faire ses préparations. Contrairement à l'opinion de Thanhoffer, les cellules épithéliales sont fermées et ne possèdent pas de prolongement s'enfonçant dans la profondeur de la muqueuse. Parmi les cellules épithéliales il existe de petites cellules rondes, semblables aux corpuscules contenus dans les follicules lymphatiques, et des groupes de jeunes cellules auxquels l'auteur donne le nom de « bourgeons épithéliaux ». Il existe aussi entre les cellules épithéliales un réticulum semblable à celui des follicules lymphatiques et des villosités, réticulum qui se continue avec lui. Sur des sections verticales, ce réticulum se présente sous forme de prolongements très-minces, filiformes, qui se continuent avec le réticulum conjonctif situé immédiatement au-dessous de la couche épithéliale. Sur des coupes transversales, il apparaît sous forme de corps étoilés réunis entre eux par des prolongements. Les villosités sont recouvertes par une membrane propre, formée principalement de cellules qui ressemblent à celles qui constituent la partie supérieure des villosités. Ces cellules sont partout enveloppées par un réticulum qui se continue avec celui de la villosité.

Le tissu de la villosité n'est pas constitué par des corpuscules étoilés de tissu conjonctif, mais par un réticulum qui ne diffère pas de celui des follicules lymphatiques. Il consiste en un réseau de fibres avec des no-

dosités épaisses, et contient des cellules dans ses mailles. Ces cellules sont de deux espèces ; celles qui sont situées à la partie supérieure de la villosité ressemblent à des cellules endothéliales ; celles de la partie inférieure à des corpuscules lymphatiques. La transition entre ces deux espèces de cellules se fait graduellement. Il n'y a pas de tissu fibreux dans la muqueuse. Dans le côlon du lapin et de beaucoup d'animaux les faisceaux musculaires se divisent et les fibres isolées gagnent la surface de la muqueuse et paraissent s'attacher aux cellules de la membrane propre. Mais chaque fibre est entourée par un réticulum, et ce réticulum se continue avec celui du reste de la muqueuse. C'est par l'intermédiaire de ce réticulum que les fibres musculaires s'attachent aux cellules de la membrane propre ou pour parler plus correctement au réticulum qui les entoure.

Chez quelques animaux, la moitié au moins de chaque vaisseau chylifère est entourée par une couche de fibres musculaires lisses s'imbriquant les unes dans les autres. Ce fait est important; car toute théorie qui voudrait prouver que la graisse est absorbée par des corpuscules conjonctifs ramifiés en rapport avec les chylifères doit nécessairement être fausse. Sans ce réticulum qui parcourt toute la villosité et qui contient dans ses mailles tous les éléments dont la villosité se compose, même les fibres musculaires, on comprendrait difficilement comment se fait l'absorption des matières grasses.

Les vaisseaux sanguins et les chylifères sont constitués par une tunique épithéliale, dont les cellules sont enveloppées par un réticulum très-fin. Ce réticulum se continue avec celui du reste de la muqueuse et forme la membrane adventice des vaisseaux. La membrane adventice des artères ne ressemble pas à celle des veines. L'auteur termine la partie anatomique de ce chapitre en affirmant qu'il a démontré que partout il existe un réticulum qui contient dans ses mailles tous les éléments de la muqueuse. Ce réticulum ne doit pas être considéré comme un simple réseau de filaments, mais comme formant, au moins dans quelques endroits, des revêtements membraneux.

Dans la seconde partie de ce chapitre, l'auteur cherche à établir que les matières grasses sont absorbées et transportées dans la circulation par l'intermédiaire du réticulum. Cette absorption ne serait pas un simple phénomène mécanique ; mais bien un phénomène dans lequel le réticulum joue un rôle actif.

Dans les chapitres suivants, l'auteur décrit la muqueuse du pylore, les glandes de l'estomac, la muqueuse stomacale et les glandes de l'intestin.

Outre les faits déjà connus, on trouve à propos de chacun de ces points quelques particularités nouvelles. J.-B. HOLMAN.

PHYSIOLOGIE.

Recherches expérimentales sur les gaz libres intra-artériels, par COUTY (*Arch. de Physiol. norm. et pathol., octobre* 1877).

M. Couty, poursuivant les expériences qu'il a commencées en 1875 (Voy. *R. S. M.*, VIII, 524), a recherché l'action des gaz libres intra-artériels : 1° quand ces gaz existent isolément dans un organe déterminé; 2° quand ils remplissent en même temps tout le système artériel.

Dans la première série d'expériences, il a injecté de l'air par une branche collatérale, vers un tronc artériel laissé libre, artère crurale, artère carotide, artère splénique, mésentérique : cet air arrivant au réseau capillaire correspondant, y a toujours produit un obstacle considérable au cours du sang; seulement cet obstacle a été momentané, a duré quelques minutes dans les membres et l'encéphale, tandis que dans la rate, l'intestin, l'arrêt du sang produit par les bulles gazeuses a paru être complet et indéfini.

Le passage des bulles gazeuses à travers ces différents réseaux dépend aussi de l'état de la tension artérielle : enfin, ce passage devient pour un réseau déterminé, beaucoup plus rapide si on sectionne les nerfs vaso-moteurs correspondants.

La pression nécessaire pour pousser de l'air par une canule adaptée au bout périphérique d'une artère, à travers le réseau capillaire correspondant, est toujours assez considérable : égale à 6—10 centimètres de mercure pour l'encéphale ou les membres, cette résistance des réseaux capillaires a, pour la rate et l'intestin, dépassé 15 centimètres. A cause de cette résistance périphérique, si l'injection est brusque, l'air peut même se frayer une voie par les anastomoses artérielles, et revenir vers l'aorte; si bien qu'en poussant de l'air par le bout périphérique d'une artère préalablement liée, carotide, axillaire, crurale et même artère pulmonaire, M. Couty a vu cet air revenir en partie dans l'aorte, et produire ensuite les troubles caractéristiques des gaz intra-artériels généralisés.

Ces troubles dus aux gaz artériels généralisés forment deux catégories très-distinctes.

Dans quelques cas, la mort s'est produite brusquement, immédiatement après l'arrivée des gaz dans l'aorte; et elle s'est produite par arrêt subit et primitif du cœur : le mécanisme de cet arrêt est du reste très-discutable.

Dans des cas plus nombreux, la mort, beaucoup plus lente, est survenue après l'injection de quantités considérables d'air, 200 à 300^{cc} d'air pour des chiens de moyenne taille : cette mort lente a été produite par une chute progressive de la tension artérielle, avec arrêt corrélatif du

sang entraînant la cessation des fonctions respiratoires et cardiaques. Cette chute progressive de la tension a des causes complexes : 1° une partie des gaz artériels passe assez rapidement dans les veines, comme on peut le constater directement, et ces gaz s'accumulant dans le cœur droit qu'ils distendent, déterminent une asystolie incomplète mais durable ; 2° une partie des bulles restées dans les capillaires y ralentissent directement la circulation ; 3° enfin, la présence d'embolies gazeuses dans les centres vaso-moteurs myélencéphaliques entraîne bientôt de la paralysie de ces centres, facile à constater, et ce dernier trouble s'ajoute aux précédents pour compléter peu à peu la chute de la pression et l'arrêt circulatoire.

On le voit, M. Couty s'est occupé seulement des accidents immédiats ou rapides dus aux gaz intra-artériels ; et il n'a pas abordé l'étude de ces lésions nécrobiotiques plus tardives, bien connues du reste depuis les travaux de MM. Tillaux, Muron, Laborde et P. Bert. C.

Ueber die Transpiration des Blutes (Sur la transpirabilité [rapidité d'écoulement] du sang), par EWALD (*Arch. f. Anat. und Phys.*, *p.* 208, 1877).

Depuis déjà longtemps, les physiciens (Poiseuille, Graham, Hales) ont mesuré la vitesse avec laquelle les corps liquides s'écoulent par des tubes capillaires. Poiseuille ne s'est pas borné à des expériences sur des liquides minéraux, il a aussi opéré sur le sang, en sorte qu'il a pu donner la formule approchée de la vitesse de circulation du sang dans un tube capillaire d'un diamètre connu. Aronheim a fait quelques expériences peu rigoureuses sur la vitesse d'écoulement (transpirabilité) du sang à travers un même tube capillaire quand on mélange à ce sang différentes solutions salines. Plus récemment, Mosso (*Arbeiten aus der physiol. Anst. zu Leipzig*, p. 156, 1875) a fait sur la vitesse du sang dans les circulations capillaires locales des expériences intéressantes, surtout par la méthode ; il faut aussi noter les expériences de Haro (Comptes rendus, 1876, *R. S. M.*, t. X, p. 39).

Ewald n'a pas, comme Mosso, essayé de voir la vitesse du sang dans les capillaires du corps, il a mesuré seulement cette vitesse dans des tubes capillaires de verre, et il est arrivé aux conclusions suivantes.

Il est probable que la loi de Poiseuille n'est pas exactement applicable au sang, mais les différences sont trop minimes, trop incertaines, pour être notées rigoureusement.

La vitesse d'écoulement du sang défibriné diminue quand la température monte. Cette diminution est d'autant plus marquée que la température moyenne est plus basse, et que l'écoulement est plus lent. En cela le sang défibriné se comporte comme l'eau distillée.

La vitesse d'écoulement du sang est d'autant plus grande, qu'on a laissé plus de temps s'écouler entre le moment où on a extrait le sang et le moment où on fait l'expérience : mais cet accroissement ne s'applique qu'au sang défibriné, et non au sérum dont la vitesse d'écoulement est toujours invariable. En général, cette vitesse croît et décroît comme le poids spécifique du [sang, autrement dit, elle est considérable quand le sang contient beaucoup de matières solides, et diminue à mesure que le sang est plus [aqueux. Si on suppose le coefficient de la vitesse de l'é-

coulement de l'eau égal à 1, celui du sang est, en moyenne, égal à 0,27.

La vitesse d'écoulement du sang diminue d'une manière remarquable quand le sang est empoisonné par l'acide carbonique, la nicotine, le chloral ou l'éther. En général, presque toutes les substances ajoutées au sang ralentissent sa vitesse. Le sang qui a été congelé s'écoule plus rapidement que le sang non congelé.

Le sang d'individus différents coule avec une vitesse différente dans les tubes capillaires; aussi, quoique il y ait dans les cas pathologiques des modifications de la transpirabilité, ne peut-on rien en conclure.

Ces expériences, ainsi qu'Ewald a soin de le dire, ne peuvent s'appliquer rigoureusement à la vitesse du sang dans les capillaires de l'économie, mais ce n'en est pas moins un chapitre intéressant de l'histoire physique du sang. CHARLES RICHET.

Sur la richesse des globules rouges en hémoglobine, par MALASSEZ (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 6 *août* 1877).

Connaissant le nombre des globules rouges contenus dans un millimètre cube de sang, puis appréciant, à l'aide d'un colorimètre, la quantité d'hémoglobine que contient un millimètre cube de ce même sang, on arrive, par une simple division, à calculer la quantité moyenne d'hémoglobine par globule : en prenant pour unité le millionième de millionième de gramme, M. Malassez a trouvé ainsi pour l'adulte bien portant de 27 à 34; seulement 10 à 25 chez certains anémiques. Il a également constaté que si, chez les oiseaux, il y a moins de globules que chez les mammifères, en revanche la richesse en hémoglobine de leurs globules est bien supérieure, à tel point que le sang des oiseaux, à volume égal, contient plus d'hémoglobine que celui des mammifères; chez les poissons, les reptiles et les batraciens, on observe également une diminution dans le nombre des globules et une augmentation dans la richesse en hémoglobine de ces éléments; mais chez eux l'augmentation d'hémoglobine ne compense pas la diminution de nombre. MATH. DUVAL.

Ectopie congénitale du cœur : comparaison de l'examen graphique des mouvements du cœur et de la cardiographie, par François FRANCK (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 16 *et* 30 *juillet* 1877).

Description d'un cas exceptionnellement favorable pour l'étude de la physiologie du cœur, car la région ventriculaire du cœur faisait tout entière saillie à l'épigastre et permettait, outre les constatations faites par la palpation et l'auscultation, l'application simultanée de plusieurs appareils explorateurs. Nous ne nous arrêterons ici que sur les résultats fournis par ce dernier mode d'investigation :

En explorant les deux pulsations des ventricules à l'aide de deux explorateurs à tambour placés l'un à droite et en avant, l'autre à gauche et en arrière de la tumeur ventriculaire, on obtient un double tracé qui montre à la fois le synchronisme des deux ventricules et l'impulsion plus énergique du ventricule gauche. La pulsation de l'oreillette précède im-

médiatement la pulsation ventriculaire. Si l'on compare ces tracés recueillis sur l'homme à celui recueilli par Chauveau et Marey sur le cheval, en explorant les pressions intracardiaques, on constate entre eux une parfaite identité. Au moment de la systole ventriculaire, le tracé de l'oreillette présente des soulèvements secondaires qui ont été attribués par Marey aux vibrations des valvules auriculo-ventriculaires; dans le nouveau tracé obtenu chez l'homme, ces oscillations paraissent très-atténuées, sans doute parce qu'on n'a pu explorer que l'extrémité de l'auricule droite. MATH. DUVAL.

Ueber den Einfluss der Blutdruckschwankungen auf den Herzrhythmus (De l'influence des changements de la pression artérielle sur le rhythme du cœur) par S. TSCHIRJEW (*Arch. für Anat. und Phys., Bd. I, p.* 116-195, 1877).

Les recherches de T... commencent par un exposé historique assez complet qu'il ne sera peut-être pas inutile de résumer en quelques lignes.

Le premier, Marey a posé cette loi (1859) que la fréquence des battements du cœur est en raison inverse de la tension. Mais comme ses expériences ont été faites sur l'homme, et que naturellement les pneumogastriques étaient intacts, on pouvait attribuer ce ralentissement du cœur à une excitation des nerfs vagues.

Ludwig et Thiry (1864), après avoir pratiqué la section des pneumogastriques, n'ont pas trouvé de rapport constant entre la pression du sang artériel et le rhythme du cœur.

Les frères Cyon (1867) ont conclu que l'élévation de la pression artérielle entraîne une accélération des mouvements du cœur, mais qu'il y a des exceptions nombreuses à cette loi.

Bezold et Stezinsky (1867) ont vu que le cœur s'accélérait quand la tension artérielle augmentait jusqu'à une certaine limite, mais, que, quand cette limite était dépassée, il n'y avait plus d'accélération. Cette limite est d'autant plus élevée que la température est plus basse.

Knoll (1869) a cru voir, que, lorsque la moelle et les nerfs du cou ont été sectionnés, l'augmentation de pression n'agit pas sur la fréquence des mouvements du cœur, mais que, quand la moelle et les nerfs du cou sont intacts, la pression en augmentant ralentit le rhythme du cœur.

Nawrocki (1874) conclut de nombreuses expériences, que le rhythme du cœur est totalement indépendant de la pression artérielle, si le pneumogastrique est intact, mais que l'accroissement de pression stimulant la tonicité du nerf vague ralentit les mouvements du cœur.

Quant au travail de T... en voici les principales conclusions : des changements brusques et considérables dans la pression sanguine agissent sur le rhythme des battements du cœur, aussi bien après la section des nerfs du cou, qu'après la section de tous les nerfs extra-cardiaques.

Chaque élévation brusque de la pression du sang excite aussi bien l'appareil modérateur que les ganglions accélérateurs, aussi elle augmente ou diminue le nombre des battements du cœur, et rarement reste sans action.

Le caractère définitif des changements de rhythme du cœur, quand la

pression monte, dépend de l'influence antagoniste de ces deux excitations. Chez les espèces animales, dont l'appareil modérateur est développé, ou chez les individus dont l'appareil modérateur n'a pas été épuisé par des excitations répétées, la pression en augmentant ralentit le cœur, mais à la suite de ce ralentissement, dès que la pression se remet à baisser, il y a une accélération du cœur.

Au contraire, si l'appareil modérateur est peu développé ou épuisé, le cœur s'accélère lorsque la pression augmente.

Quand, après une certaine élévation de la pression, celle-ci baisse, le cœur s'accélère aussi bien après la section des seuls nerfs du cou qu'après la section de tous les nerfs du cœur. Cette accélération tient à l'excitation passagère des ganglions moteurs intra-cardiaques par l'élévation de pression qui a précédé, et dépend de l'excitabilité de ces ganglions : en somme cette accélération du cœur, quand la pression baisse, dépend de la durée et de l'intensité de l'élévation de pression qui a précédé ; car c'est précisément cette tension qui règle l'excitation et l'excitabilité des ganglions intra-cardiaques accélérateurs.

En résumé, le rhythme du cœur est lié à la pression sanguine : le travail du muscle cardiaque dépend de la tension artérielle, comme le travail d'un muscle dépend de la force qu'il a à déployer.

Chez les animaux qui n'ont pas subi de mutilations, et dont les nerfs vagues et les nerfs accélérateurs sont intacts, la pression sanguine agit encore en excitant les nerfs, et il y a une prédominance d'action marquée sur les nerfs modérateurs (pneumogastriques). Mais quand l'appareil modérateur a été épuisé, c'est le tour de l'appareil accélérateur. Si la section des vagues produit une accélération marquée du rhythme du cœur, c'est que l'influence modératrice de ces nerfs n'existe plus, et que les appareils accélérateurs ne sont plus enrayés par l'innervation des modérateurs.

CHARLES RICHET.

Untersuchungen ueber die Contractilität der Capillaren (Recherches sur la contractilité des capillaires), par STRICKER (*Sitzber. d. kais. Akad. in Wien, t. LXXIV, p.* 313, 1876).

Stricker, pour apprécier la contractilité des plus fins capillaires, emploie le procédé connu qui consiste à empoisonner des larves de grenouille (têtards) avec des solutions plus ou moins étendues de curare qui les rend immobiles sans paralyser la circulation. Si alors on excite l'animal avec un fort courant d'induction, on verra le capillaire se rétrécir, au point que la lumière du vaisseau a presque disparu. Après l'excitation, il semble que le vaisseau reprenne un diamètre supérieur à celui qu'il avait auparavant. Il est des capillaires qui ne se contractent pas, à côté de capillaires qui se contractent et à mesure qu'on examine des têtards plus âgés, le nombre de capillaires qui résistent à l'excitation est plus considérable. En somme, d'après Stricker, plus une larve est jeune, plus ses capillaires sont contractiles ; chez les têtards vieux, il arrive souvent qu'on ne voit pas de changement dans le diamètre du vaisseau. Au lieu d'employer le curare, on peut employer aussi l'alcool qui paralyse l'animal et excite à un très-haut degré la contractilité spontanée des capillaires qui se rétrécissent et se dilatent sans qu'on ait besoin de provo-

quer ces mouvements par une excitation électrique. Les vieux têtards empoisonnés par l'alcool ont aussi des capillaires qui se contractent.

En même temps, sous l'influence de l'alcool, on voit apparaître de petites masses brillantes dans le tissu conjonctif qui entoure les capillaires. Ces corpuscules ressemblent aux cellules du pus, mais ne sont pas amiboïdes. Tout ce processus, d'après Stricker, a beaucoup d'analogie avec l'inflammation proprement dite.

La conclusion générale est que, dans l'inflammation, les capillaires semblent revenir à une sorte d'état embryonnaire et que cet état embryonnaire facilite la diapédèse, impossible à l'état normal. (?)

CHARLES RICHET.

Note on independent Pulsation of the pulmonary veins and vena cava (Note sur la pulsation indépendante des veines pulmonaires et de la veine cave), par T. LAUDER BRUNTON et sir J. FAYRER (*Proceedings of the royal Soc. t. XXV, p.* 174, 15 *juin* 1876).

L'auteur attire l'attention des physiologistes et des médecins sur un fait, bien connu des anciens, mais qui, aujourd'hui, paraît être tombé dans l'oubli ; il s'agit du pouvoir pulsatile de la veine cave, pouvoir qui se montrerait en dehors de toute pulsation cardiaque.

Ces auteurs ont d'abord observé que chez un lapin tué par l'injection de fève de Calabar dans la veine jugulaire, on voit battre la veine jugulaire après que tout mouvement a cessé dans le cœur. En répétant plusieurs fois cette expérience dans des conditions différentes, ils se sont assurés que le phénomène ne tient point à la nature du poison.

Chez un chat auquel on avait cessé depuis 10 minutes d'entretenir la respiration artificielle, et dont les ventricules ne se contractaient plus, on remarqua que les veines pulmonaires droites, ainsi que les auricules, battaient 119 fois par minute, et que les contractions des veines et des auricules n'étaient pas isochrones. Après quelques instants, les auricules ayant cessé de battre, les ventricules furent de nouveau le siége de pulsations assez rares, 8 par minute. On constata des pulsations dans les veines caves, supérieure et inférieure, jusqu'à 1 h. 50 m. après l'ouverture du thorax.

Les mêmes phénomènes ont été observés chez un chat tué par un coup sur la tête, et chez des animaux sacrifiés de diverses façons.

E. HARDY.

Sur la cessation de certaines intermittences du pouls par une stimulation physiologique, par MAGNAN (*Soc. de biol.*, 11 *août* 1877).

L'auteur avait déjà signalé la possibilité, dans certains cas, de faire cesser les intermittences du pouls et de le ramener à un rhythme régulier par une simple stimulation physiologique, l'exercice par exemple.

Il cite l'observation d'un homme de 45 ans, alcoolique, chez lequel les vaisseaux étaient athéromateux, mais sans lésions valvulaires. Les intermittences étaient très-irrégulières, isolées ou successives. Le doigt

appliqué sur la radiale constatait le plus souvent, pendant l'intermittence, un petit choc produit par une pulsation avortée, l'oreille dans ce cas percevait aussi un battement cardiaque. L'absence de battement et de choc artériel était très-rare. Le cœur battait donc presque toujours, mais il n'envoyait que de faibles quantités de sang. En raison de l'état athéromateux des vaisseaux, le cœur doit développer plus d'énergie, mais comme tous les autres muscles, il se fatigue, et c'est là, sans doute, la cause de la faiblesse de la contraction. Cette hypothèse est d'autant plus problable que tout rentre dans l'ordre sous l'influence d'une stimulation, même légère.

Chez ce malade, après une marche un peu rapide de deux à trois minutes, les battements du cœur s'accéléraient et se régularisaient et les pulsations radiales reprenait un rhythme uniforme. Ce résultat s'apprécie facilement par l'examen comparatif des tracés sphygmographiques.

G. HUMBERT.

Recherches sur les effets cardio-vasculaires des excitations des sens, par Louis COUTY et A. CHARPENTIER (*Arch. de Phys. norm. et path., octobre* 1877).

Il pouvait sembler difficile d'étudier expérimentalement l'influence des sensations spéciales sur la circulation et particulièrement sur le cœur, organe considéré si longtemps comme le point de départ des émotions; et cependant grâce à l'emploi des instruments enregistreurs, grâce à l'administration préalable du curare, substance qui, tout en immobilisant les animaux, laisse persister leurs diverses sensibilités, MM. Charpentier et Couty ont pu commencer cette étude.

Ils ont fait agir sur des chiens des excitants des divers sens ; chlorure de sodium, coloquinte, aloès pour le goût ; acide sulfhydrique, essences diverses pour l'odorat ; lumière du jour ou d'une forte lampe, gestes de menaces, sauts de joie d'un autre chien pour la vue ; bruits métalliques divers, sifflements, cris d'appel, cris de douleurs d'un autre chien pour l'ouïe : ces divers excitants étaient fort mal appropriés aux fonctions, aux habitudes spéciales des animaux en expérience, et cependant ils ont produit des troubles très-marqués du cœur et de la pression artérielle.

Ces troubles cardio-vasculaires ont été très-variables d'intensité ; maximum chez certains animaux, nuls chez d'autres pour toutes les excitations ou pour celle d'un seul sens, ils ont paru généralement plus marqués après certaines excitations plus émotionnelles (gestes de menace, cris d'un autre chien, etc.).

Ces troubles cardio-vasculaires ont surtout varié de forme ; et le même excitant, chez le même animal ou chez des animaux différents, a déterminé tantôt du ralentissement, tantôt de l'accélération cardiaque, comme phénomène primitif : la pression artérielle a été, elle aussi, suivant les cas, augmentée ou diminuée.

Pour rechercher le mécanisme de ces phénomènes, les auteurs ont supprimé sur d'autres chiens les fonctions du cerveau à l'aide de procédés divers : ablation, cautérisation des hémisphères, ou mieux injections de spores oblitérantes dans les artères carotides, ou encore chloralisation légère ; or, sur ces animaux, les diverses excitations sensorielles n'ont plus

produit aucun phénomène cardio-vasculaire, tandis que l'excitation du sciatique déterminait les réflexes circulatoires habituels. L'intervention du cerveau est donc indispensable aux troubles cardio-vasculaires d'origine sensorielle ; elle ne l'est pas à ceux dus à l'excitation des nerfs périphériques.

Allant plus loin, et s'appuyant sur la variabilité de forme et d'intensité de ces réflexes sensoriels et surtout sur ce fait qu'une excitation d'un sens, répétée plusieurs fois, ne produit plus aucun trouble cardiaque ou vasculaire sur l'animal accoutumé, MM. Charpentier et Couty ont cru pouvoir conclure que les phénomènes circulatoires d'origine sensorielle dépendent non de l'excitation périphérique ou de la sensation consécutive, mais d'un travail cérébral consécutif et contingent. Ce travail cérébral inconstant, dit émotionnel, exciterait secondairement les centres vasculaires et cardiaques mésocéphaliques ; et, en effet, l'accélération et le ralentissement cardiaque d'origine sensorielle sont transmis uniquement par les nerfs pneumogastriques, et cessent après leur section ; cette cessation des troubles cardiaques est du reste sans influence sur les variations de la tension.

Le cerveau, avec les phénomènes de perception, d'émotion dont il est le siége, serait donc, comme l'avait si bien dit Cl. Bernard, une surface sensible, la plus délicate de toutes ; et cette surface, comme toutes les autres, réagirait sur la circulation par l'intermédiaire du mésocéphale et de ses nerfs cardiaques et vaso-moteurs. C.

Experiments on the effects upon respiration of cutting of the supply of blood from the brain and medulla oblongata (Expériences sur les effets que produit sur la respiration l'arrêt de l'afflux sanguin dans le cerveau et la moelle allongée), par Austin FLINT (*New York med. Journ., novembre* 1877).

L'auteur cherche à prouver que le besoin de respirer (sens respiratoire des Anglais), qui donne lieu aux mouvements de la respiration, est dû à un manque d'oxygène dans le système général. Il a pensé que, s'il était possible de supprimer l'afflux sanguin dans la tête en laissant libre le reste de la circulation, un animal ferait des mouvements respiratoires, quand même l'air pénétrerait dans les poumons, pourvu que la sensation du manque d'air fût due à un manque de sang oxygéné dans la moelle. D'un autre côté, si la sensation du manque d'air est due à un défaut d'oxygène dans le système général, la suppression de l'afflux sanguin dans la tête et la moelle n'aurait pas plus d'effet que si elle avait lieu sur une partie aussi étendue du système général.

C'est d'après ce raisonnement qu'il a été amené aux expériences suivantes :

1° Un chien de moyenne taille est anesthésié, et on pratique la respiration artificielle, puis on l'arrête au bout de 45 secondes, l'animal fait de violents efforts respiratoires, on rétablit la respiration artificielle, et quand tout est rentré dans le calme, on lie le tronc innominé, l'artère sous-clavière gauche et la veine-cave descendante ; au bout de 2 minutes 8 secondes, le chien commence à faire des efforts respiratoires ; la ligature reste maintenue 5 minutes et 22 secondes. Dès qu'elle est défaite,

les efforts respiratoires disparaissent ; 3 minutes après, nouvel arrêt de la respiration artificielle ; au bout de 40 secondes, reprise des efforts respiratoires qui cessent quand la respiration est rétablie. On lie alors l'aorte descendante et la veine cave ascendante, et pendant 5 minutes l'animal ne fait aucun effort pour respirer. Alors on relie le tronc innominé et la sous-clavière gauche ; après 1 minute et 26 secondes, les efforts respiratoires se reproduisent, puis cessent quand on délie ces deux artères. La ligature du tronc brachio-céphalique seul n'amenait aucun résultat.

Deux autres expériences donnèrent des résultats analogues ; la ligature des artères innominée et sous-clavière gauche amenèrent les efforts respiratoires chez le 1er animal au bout de 2 minutes 5 secondes, chez le 2e, après 2 minutes 7 secondes.

Ainsi la ligature de l'aorte descendante n'a pas d'effet sensible sur la respiration, la ligature de tous les vaisseaux qui partent de sa crosse amène le besoin de respirer et les efforts respiratoires, même quand la respiration artificielle est efficacement pratiquée.

Donc, d'après l'auteur, le seul centre nerveux respiratoire est dans la moelle allongée. L'animal respire quand tous les centres encéphaliques ont été détruits, excepté la moelle allongée. H. L.

Recherches théoriques et expérimentales sur le rôle de l'élasticité du poumon dans les phénomènes de la circulation, par Arv. D'ARSONVAL (*Thèse de Paris*, 1877).

L'élasticité du poumon est une notion vulgaire : tout le monde sait, en effet, que, si l'on ouvre le thorax d'un mammifère, le poumon se rétracte aussitôt par l'effet de son élasticité. Mais les auteurs qui ont mesuré l'élasticité des poumons ont toujours opéré sur ces organes isolés et sur des cadavres plus ou moins récents. Par ce procédé, outre qu'on opère sur un poumon en état d'expiration, c'est-à-dire diminué de volume et dont la force élastique est déjà en partie satisfaite, on est de plus dans l'impossibilité de suivre les variations de l'élasticité pendant les différentes phases de la respiration normale. C'est pourquoi M. d'Arsonval cherchant à mesurer ces variations, a tout simplement renversé le procédé expérimental : le poumon, en se rétractant, produit deux effets égaux mais de sens inverse ; il comprime l'air qu'il renferme, et c'est cette compression seule qu'on a mesurée jusqu'ici ; il tend à faire le vide entre sa surface extérieure et la cavité thoracique, et c'est ce vide que l'auteur a étudié avec ses variations. En un mot il a pris le *vide pleural* et l'*élasticité pulmonaire* comme ayant le même sens physique et en effet le premier est la mesure du second. Ce vide pleural, dans les conditions physiologiques de la respiration, n'est jamais nul : il augmente pendant l'inspiration et diminue seulement pendant l'expiration.

L'influence de ce vide pleural, de cette élasticité pulmonaire, est grande sur la circulation ; mais elle avait été singulièrement interprétée à la suite d'expériences qui réalisaient des conditions entièrement opposées à celles du fonctionnement normal. Ainsi Haller fit des circulations artificielles dans le poumon avec un liquide coloré et crut imiter la respiration naturelle en faisant des insufflations trachéales : il vit le poumon s'anémier à chaque inspiration. Poiseuille admet également que l'inspi-

ration entrave la circulation pulmonaire; enfin les expériences plus récentes de Gréhant sur l'arrêt de la circulation pulmonaire par insufflation trachéale, semblaient confirmer cette interprétation, car on voyait le sang se retirer à mesure que l'organe augmentait de volume.

Cependant le simple raisonnement montre qu'il ne saurait en être ainsi. Il est évident que les réseaux vasculaires placés à la surface externe des alvéoles sont plongés dans le vide pleural et en subissent l'influence, c'est-à-dire que ce vide les force à se distendre et les maintient béants, de sorte que le sang et l'air se précipitent au-devant l'un de l'autre et l'on peut dire que, dans la respiration normale, plus le poumon contient d'air, plus aussi il contient de sang; c'est ce que l'auteur démontre dans la partie théorique de cette étude.

Mais des explications théoriques ne suffisent pas en physiologie; passant donc à la démonstration expérimentale, l'auteur décrit les dispositions auxquelles il a eu recours pour rendre ces résultats visibles sur une sorte de schema mécanique, et pour les reproduire avec le poumon même d'un animal: 1° si l'on prend un tube de caoutchouc, à parois très-minces, s'appliquant naturellement l'une sur l'autre par leur propre poids, et que l'on fasse passer un courant liquide à travers ce tube et sous faible pression, on voit que le débit est très-faible; mais si ce tube traverse la plèvre d'un animal à la manière d'un tube à drainage de Chassaignac, immédiatement sa portion intra-pleurale se dilate, et sous la même pression, la rapidité de l'écoulement liquide est augmentée dans une proportion considérable; 2° sur un chien récemment sacrifié, en pratiquant une circulation pulmonaire et une respiration artificielles, on constate les mêmes résultats.

Le poumon renferme des fibres musculaires lisses (muscles de Reisseissen); d'après certaines considérations longuement développées dans la physiologie de Kuss, et que M. d'Arsonval a rappelées et en grande partie adoptées, ce tissu musculaire du poumon serait appelé à jouer un rôle bien plutôt en vertu de son élasticité qu'en vertu de sa contractilité. L'auteur montre en effet que le vide pleural, c'est-à-dire l'élasticité pulmonaire, est considérablement influencée par l'état de tonicité des muscles pulmonaires. On sait que ces muscles sont innervés par le pneumogastrique. Or: 1° si on coupe le pneumogastrique à un chien, le vide pleural diminue, et au bout d'une heure environ il est réduit de moitié; 2° si on électrise le bout périphérique du nerf, le manomètre pleural remonte un peu, mais ce phénomène est moins marqué que le précédent. A la suite de ces expériences, l'auteur cherche à expliquer, par le trouble circulatoire pulmonaire, la mort des animaux qui ont subi la double section des nerfs de la dixième paire.

Nous n'avons pu, dans les lignes précédentes, qu'indiquer le point de de vue principal de ce travail important, au cours duquel l'auteur est amené à l'étude d'une série de questions non moins importantes, notamment sur l'influence que le vide pleural exerce sur le cœur. Nous indiquerons cependant ces diverses questions en reproduisant ici les principales conclusions qui s'y rapportent : — La rétractilité du poumon tient à deux causes: aux fibres élastiques de l'organe; à la tonicité de ses fibres musculaires. Cette élasticité fait jouer au poumon le rôle d'un ressort antagoniste qui soulève le diaphragme et dilate les oreillettes qui peuvent

ainsi exercer une succion lors de leur diastole: le cœur est donc bien une pompe aspirante et foulante. Cette élasticité, ou vide pleural, maintient les vaisseaux pulmonaires béants par aspiration excentrique de leurs parois qui sont toujours écartées. Le vide pleural, et par conséquent la rapidité de la circulation sanguine du poumon, est maximum à la fin de l'inspiration. L'aspiration thoracique exagérée (par exemple en faisant une forte inspiration avec la glotte fermée) peut être assez grande pour empêcher l'oreillette gauche de réaliser sa systole, d'où résulte une intermittence du pouls. MATHIAS DUVAL.

Recherches physiologiques sur la respiration des animaux aquatiques, par Félix JOLYET et P. REGNARD (*Arch. de phys. norm. et path., janv. et octobre* 1877).

Dans les expériences faites anciennement sur la respiration des animaux aquatiques, on avait analysé comparativement de l'eau pure, et de l'eau altérée par l'accumulation des produits respiratoires : MM. Regnard et Jolyet, évitant cette altération progressive du milieu respiratoire ont pu maintenir à l'eau contenant des animaux aquatiques sa composition chimique primitive, ses proportions normales de gaz pendant toute la durée de leurs expériences. Ils ont dosé non pas l'acide carbonique accumulé dans l'eau et la viciant, mais l'acide carbonique fixé par une solution potassique aussitôt après son exhalation.

L'oxygène absorbé étant toujours immédiatement remplacé, il a suffi de mesurer la quantité d'oxygène fourni à l'eau, en remplacement, par un réservoir spécial. Pour obtenir une respiration aquatique dans des conditions aussi complétement physiologiques, MM. Regnard et Jolyet ont construit un appareil très-ingénieux qu'ils décrivent avec soin, appareil grâce auquel de l'air maintenu normal vient sans cesse purifier l'eau qu'il traverse.

Enfin les dosages des gaz, la préparation de l'oxygène ont été faits par des méthodes qui réduisent au minimum les causes possibles d'erreur d'observation.

Les auteurs ont d'abord étudié la richesse en gaz des milieux respiratoires, c'est-à-dire de l'eau, du sang.

Les eaux de mer seraient moins oxygénées que les eaux douces ; et les gaz de l'eau varieraient avec diverses conditions, température, pression, substances organiques, etc.

Les analyses de sang ont porté sur des anguilles, des crabes, des écrevisses ; le sang de ces animaux est environ dix fois moins riche en oxygène que celui des mammifères, et les proportions d'acide carbonique ont été variables : les variations de coloration de ces sangs dépendent de la quantité plus ou moins grande d'oxygène, et non de l'acide carbonique.

Après ces recherches préliminaires, MM. Regnard et Jolyet exposent les résultats de leurs expériences sur la respiration des poissons, tanches, anguilles, mulets, dorades, congres, torpilles, sole, turbot ; des crustacés, écrevisses, crevettes d'eau douce ou de mer, crabes, homard, langoustes ; des hirudinés, sangsues ; des mollusques, poulpes, palourdes, huîtres, moules ; des zoophytes, artéries. Ces résultats peuvent ainsi se résumer :

La respiration dans l'eau est comparable comme nature à la respira-

tion dans l'air, mais beaucoup moins active ; la quantité d'oxygène consommé, par heure et par kilogramme d'animal aquatique, a atteint une seule fois 152 centimètres cubes, et a varié presque toujours entre 30 centimètres cubes et 50 centimètres cubes.

L'intensité des échanges respiratoires est du reste soumise à des causes nombreuses de variations :

La nature de l'animal, son espèce paraît avoir peu d'influence ; et ainsi des astéries, des poulpes, des sangsues, des écrevisses, des langoustes, des squales, des torpilles, des cyprins, ont absorbé, par unité de poids, à peu près les mêmes quantités d'oxygène. En général cependant, la respiration des mollusques est moins active que celle des poissons.

L'influence de la taille est au contraire très-importante ; et les petites espèces, ou les animaux de même espèce, mais les plus petits, respirent davantage, comme le prouvent surtout les expériences sur les congres, sur les crevettes, les écrevisses, et les langoustes, etc.

Enfin les échanges respiratoires varient surtout avec l'activité fonctionnelle de l'animal ; et le maximum relatif de consommation d'oxygène a été fourni par des mulets, des dorades, des poulpes, dont les mouvements dans l'appareil avaient été violents et répétés.

MM. Regnard et Jolyet ont vu aussi l'absorption d'oxygène augmenter considérablement chez des sangsues sous l'influence du travail digestif, chez des cyprins sous l'influence d'une élévation de la température extérieure : cependant les poissons dans les eaux trop chaudes meurent par action directe de la chaleur, et non par défaut d'oxygène. La diminution de l'oxygène joue au contraire un rôle actif dans les eaux non renouvelées, ou altérées par des matières organiques, ou privées de leurs gaz par le vide ; tandis que l'accumulation de l'acide carbonique est peu nuisible, à moins de quantités énormes.

Nous n'avons rien dit des variations de l'azote, parce que les auteurs les déclarent eux-mêmes compatibles avec les erreurs des expériences, et se réservent de revenir sur ce point en complétant ce travail déjà si intéressant. COURY.

Recherches expérimentales sur quelques points de la physiologie du bulbe rachidien. — Influence du bulbe : 1° sur les mouvements associés des yeux ; 2° sur les phénomènes trophiques et de sensibilité de l'œil, du nez, de l'oreille et de la face, en général, par LABORDE et Mathias DUVAL (*Soc. de biol.*, 18 *nov.* 1877, *et Gaz. méd.*, *n°* 52, 1877, *n°s* 3 *et* 5, 1878).

De ces recherches il résulte :

1° Que le noyau bulbaire d'origine du nerf de la 6e paire, ou moteur oculaire externe, contient et envoie des fibres anastomotiques au moteur oculaire commun du côté opposé.

Ces fibres, en rendant solidaire et synergique l'exercice fonctionnel, c'est-à-dire la contraction simultanée des muscles droit externe d'un côté, et droit interne du côté opposé, assurent les mouvements associés ou conjugués des yeux dans la vision binoculaire.

Ces mouvements associés paraissent avoir leur centre fonctionnel d'origine dans le bulbe rachidien, dans la région où existe le susdit noyau, tandis que c'est dans le cervelet, ou dans les prolongements

bulbaires des fibres cérébelleuses, que semble résider le principe coordinateur des mouvements oculaires en général.

2° La production constante d'une anesthésie complète avec troubles trophiques de l'œil, à la suite d'une lésion expérimentale, intéressant profondément les pyramides latérales dans leur portion ventriculaire et dans leur moitié supérieure, démontre l'existence de fibres bulbaires appartenant à la racine descendante ou petite racine du trijumeau.

Les auteurs ont écarté, dans cette note, un certain nombre de résultats expérimentaux relatifs aux phénomènes respiratoires ou circulatoires, à la salivation, à la mastication, etc., points qui soulèvent, dans son entier, la question des localisations bulbaires, et qu'ils se proposent de reprendre dans une étude d'ensemble. L. G. R.

Die Beziehungen des Sehorganes zu den reflexhemmenden Mechanismen des Froschgehirnes (Influence de l'organe visuel sur l'appareil modérateur des actions réflexes du cerveau de la grenouille), par LANGENDORFF (*Archiv für Anat. und Physiol.*, p. 435, 1877).

Goltz a montré que si on sépare, par une section transversale, les hémisphères cérébraux du mésencéphale, les grenouilles ainsi opérées deviennent très-aptes aux réflexes, comme si on avait détruit les centres qui à l'état normal diminuent les réflexes de la moelle. Il suffit d'un léger attouchement du dos pour provoquer instantanément un cri.

Langendorff a fait une observation très-intéressante. Au lieu de sectionner l'encéphale, il suffit de détruire les deux nerfs optiques et d'aveugler l'animal : aussitôt le réflexe laryngé se produit. Le plus léger attouchement suffit pour provoquer le cri réflexe. Des excitations plus fortes et douloureuses n'amènent pas ce résultat.

L... pense que l'expérience de Goltz agit de la même manière. En sectionnant l'encéphale, on détruit les nerfs optiques.

La conséquence théorique est qu'à l'état normal les excitations lumineuses allant au cerveau excitent cet organe et contribuent par conséquent à modérer les actions réflexes. CHARLES RICHET.

Des effets cardiaques et vasculaires de la commotion et de la compression du cerveau, par FRANÇOIS-FRANCK (*Soc. de biol.*, 3 *novembre* 1877).

L'auteur indique seulement les résultats fournis par le choc cérébral, qu'il détermine à l'aide d'un appareil dont il donne la description. Il se produit, quelques secondes après le choc, un arrêt plus ou moins prolongé du cœur et de la respiration, En même temps, on voit le cerveau, du côté opposé à celui où s'opère la commotion, diminuer de volume, ce qui ne peut être dû qu'à un moindre afflux sanguin dans son tissu. Cette anémie est due à un resserrement réflexe des vaisseaux encéphaliques sous l'influence du choc. Elle ne se produit pas, en effet, quand on a préalablement produit la paralysie vaso-motrice, par le curare, le chloroforme et surtout le chloral. Dans ces conditions, l'arrêt du cœur n'est point observé. Il en est de même quand, au moment du choc, des efforts

ou des convulsions chassent énergiquement le sang vers la périphérie et par conséquent vers l'encéphale.

Il semble donc qu'on doive établir un rapport étroit entre l'anémie brusque du cerveau, conséquence du choc cérébral, et l'arrêt du cœur qu'on voit se produire ensuite. L. G. H.

UeberReflex hemmung. — De l'arrêt des actions réflexes, par Oscar LANGENDORFF (*Arch. für Anat. u. Phys.*, *p.* 96, 1877).

Setschenow, Herzen et Goltz ont démontré qu'il existait dans l'encéphale, en particulier dans le mésocéphale, des centres modérateurs des actions réflexes. Si ces centres sont excités, les réflexes sont diminués; s'ils sont détruits, ou séparés de la moelle, les réflexes sont augmentés. C'est ainsi qu'ils ont expliqué que la section de la moelle surexcite les réflexes.

Langendorff s'est proposé de vérifier ces faits, par l'expérimentation sur les grenouilles, à l'aide de la méthode de Türck. Cette méthode consiste, comme on sait, à plonger les pattes d'une grenouille, dans une solution saline acide, et à compter le temps d'immersion nécessaire pour amener un réflexe. Si le temps est compté avec un métronome (100 oscillations par minute), on peut admettre que le pouvoir réflexe de la moelle est en raison inverse du temps nécessaire pour que l'immersion produise un réflexe ; comme le temps peut se mesurer par le nombre des oscillations du métronome, on a, en comptant ces oscillations, mesuré le pouvoir réflexe.

Pour ne pas entraver les résultats par les effets de l'innervation psychique, Setschenow faisait la section des hémisphères cérébraux. L. préférait s'abstenir de cette mutilation, et il évitait avec soin toute excitation autre que l'immersion dans les solutions acides.

Voici les résultats principaux auxquels L... est arrivé. La section unilatérale des centres modérateurs excite les réflexes du côté opposé à la section. La section avec broiement des couches optiques produit du côté opposé une diminution des réflexes. Mais, si on fait l'hémisection de la moelle au point où se termine la moelle allongée, cette diminution des réflexes n'a point lieu. (?) Par conséquent la voie centrifuge par laquelle les centres modérateurs agissent sur la moelle épinière est une voie croisée. On peut démontrer le même fait d'une autre manière en faisant la section longitudinale sur la ligne médiane de la moelle allongée, ainsi que Brown Séquard, pour une démonstration analogue, l'a faite il y a longtemps; immédiatement les réflexes redeviennent normaux. Si on fait la section latérale non plus de la protubérance, mais de la moelle épinière, au-dessous de l'isthme de l'encéphale, et au niveau du sinus rhomboïdal, les réflexes sont accrus du côté même de la section.

Cette démonstration de la décussation de l'innervation modératrice, peut se faire en excitant les tubercules quadrijumeaux et les couches optiques. Dans ce cas, l'action réflexe au lieu d'être accrue est notablement diminuée, l'excitation d'un tubercule quadrijumeau de gauche diminue les réflexes du côté droit et réciproquement.

Enfin Langendorff a essayé de voir si la destruction de l'œil, du nerf

optique, du tympan aurait de l'influence sur les réflexes : il n'a eu que des résultats négatifs.

La conclusion générale est que ces modérations subissent une décussation dans la moelle allongée. C'est dans le cerveau que cette innervation a son point de départ, et on peut l'assimiler à une action de nature psychique. Le fait est d'autant plus probable que, chez les jeunes animaux, il n'y a pas de centres modérateurs (Soltmann). Cette innervation modératrice ne vient pas seulement du cerveau, mais aussi de la périphérie, en sorte que par la moelle l'excitation remonte au cerveau, pour redescendre ensuite dans la moelle, et modérer l'action réflexe.

CHARLES RICHET.

Note sur les effets de l'excitation de la dure-mère, par DURET (*Soc. de biologie*, 4 *août* 1877).

L'excitation de la dure-mère chez les animaux produit des contraction convulsives du côté correspondant du corps, particulièrement dans les paupières, dans les muscles de la face et dans les membres antérieurs. Quelquefois les effets de l'excitation s'étendent au côté opposé. Ils sont beaucoup plus accusés si l'animal n'est pas chloroformé. Si on injecte une petite quantité d'une substance irritante entre la dure-mère et les os, on observe alors de véritables contractures dans les muscles du côté correspondant; plus l'inflammation de cette membrane s'accuse, plus ces contractions deviennent prononcées. Cette excitation de la dure-mère paraît agir aussi sur les vaso-moteurs de l'hémisphère cérébral et du globe oculaire du même côté.

Il sera possible désormais au chirurgien de reconnaître si une esquille osseuse, si un corps étranger agissent sur la dure-mère ou sur la substance nerveuse de l'hémisphère; car si la dure-mère est lésée et irritée, des spasmes, des convulsions musculaires, des contractures surviendront du même côté, tandis que si celles-ci étaient produites par l'encéphalite, elles siégeraient du côté opposé. G. HUMBERT.

Ueber die Contraction und die Innervation der Milz (Contraction et innervation de la rate), par Johann BULGAK (*Centralblatt*, *p.* 577, 1876).

Les expériences ont été faites sur des chiens narcotisés par injection intraveineuse de morphine et même dans quelques cas chloroformés aussitôt après. Grâce à des ligatures en masse, l'opération se faisait sans perte de sang, et pour empêcher le refroidissement et le desséchement des organes abdominaux, ils étaient recouverts d'un linge fin imbibé de sérum artificiel. Les excitations étaient faites à l'aide d'un courant d'induction faible.

Les nerfs qui enveloppent de leur réseau les vaisseaux spléniques sont de deux sortes : centrifuges et centripètes. L'excitation du bout central d'un nerf centripète sectionné détermine une forte contraction générale de la rate et est douloureuse, l'excitation du bout périphérique ne provoque rien, de même que celle du bout central d'un nerf centrifuge. Le courant appliqué sur le bout périphérique, détermine une contraction

dans le district d'innervation du nerf. La section d'un nerf centripète n'amène aucune modification de la rate ; celle d'un nerf centrifuge amène un gonflement local circonscrit de l'organe, avec coloration bleue. L'application des électrodes sur la surface de la rate produit une contraction localisée à l'intervalle séparant les pôles. D'abord sa surface pâlit, puis devient granuleuse ; ces caractères augmentent d'intensité avec le courant ; en même temps, la rate devient plus petite, plus dure et enfin d'un gris ardoisé. Si on cesse l'électrisation, elle devient rouge, lisse, puis retourne lentement à l'état normal.

L'auteur a constaté que les petites veines spléniques contiennent toujours la même quantité de globules blancs pour un même état de l'organe. La quantité des globules blancs qui sortent par la veine splénique atteint son maximum lorsque la rate est à l'état de repos ; elle diminue pendant sa contraction, et elle atteint son minimum pendant sa tuméfaction ; si on a préalablement provoqué le gonflement de l'organe (par exemple par la ligature des radicules de la veine splénique), l'électrisation en augmente notablement la quantité.

Bien des causes influent sur les contractions de la rate ; le curare et la narcose prolongée les affaiblissent, et dans les cas extrêmes, la rate paraît flétrie, bleuâtre et perd complétement sa contractilité. L'injection de quinine dans les veines provoque sa contraction et augmente la proportion des globules blancs dans le sang de la veine splénique. Le seigle ergoté ne produit pas de contraction, même aux doses qui provoquent de violents mouvements de l'intestin et de l'utérus. L'asphyxie et en général tout obstacle progressif aux échanges gazeux, produit une violente contraction de la rate, avec contraction générale des vaisseaux. L'irritation du bout périphérique du pneumogastrique dans la région moyenne et inférieure du cou reste sans effet, celle du bout central au contraire produit une forte contraction, lorsque le courant est assez intense pour contracturer le diaphragme et arrêter la respiration ; ce qui n'est qu'une variété d'asphyxie temporaire.

Le résultat est encore plus marqué, quand on excite à l'aide de forts courants le bout central du laryngé supérieur, on sait qu'alors la respiration s'arrête par le relâchement du diaphragme ; chez les chiens et les lapins l'irritation du ganglion semi-lunaire provoque une contraction violente et généralisée de la rate. L'air atmosphérique n'a aucune action sur cet organe, et ne le refroidit même pas.

L'irritation du bout central des nerfs spléniques centripètes, en déterminant une contraction violente et générale de la rate, prouve que ce phénomène doit être de nature réflexe ; comme il cesse de se manifester lorsque le nerf splanchnique est sectionné (avant son entrée dans le ganglion cœliaque), il faut chercher le centre réflexe plus haut. L'auteur a examiné la moelle dans toute sa hauteur, en la soumettant aux excitations électriques à l'aide de fines aiguilles, isolées dans toute leur hauteur moins la tête et la pointe et implantées sur la ligne médiane : cette implantation ne provoquait d'ailleurs aucune contraction par elle-même ; un courant électrique en les parcourant déterminait au contraire l'excitation d'un territoire médullaire défini correspondant à une seule paire de nerfs. Ces recherches ont prouvé à l'auteur :

1° Que l'irritation de la moelle au niveau du ligament occipito-atloïdien

postérieur, sur la ligne médiane comme sur les côtés, ne détermine jamais la contraction de la rate : tandis que celle de la portion correspondant à l'atlas (même faible) détermine immédiatement une forte contraction de toute la rate ;

2° Lorsqu'on fait la section de la moelle au-dessous du bulbe (curare et respiration artificielle), l'excitation du bout central des nerfs spléniques centripètes provoque une contraction aussi générale, aussi forte, qu'avant la section de la moelle : le centre réflexe de la rate se trouverait donc au-dessous du bulbe ;

3° Jusqu'à la 4e vertèbre cervicale, l'intensité de la contraction ne diminue pas ; à partir de ce point elle diminue, et elle cesse à la 11e vertèbre dorsale.

Donc, dans la partie supérieure de la moelle, de la 1re à la 4e vertèbre cervicale, se trouvent les cellules ganglionnaires qui président aux contractions de la rate (centre splénique, réflexe et moteur). Au-dessous de ce point on ne trouve plus dans la moelle que les nerfs spléniques centrifuges et centripètes qui diminuent peu à peu par suite de leur entrée dans la cavité thoraco-abdominale. Ce centre n'est pas celui des fibres musculaires des vaisseaux spléniques, mais celui de la trame musculaire de la rate elle-même (capsule et trabécules) à laquelle sont dues principalement le gonflement et la contraction de la glande. Peut-être que ce centre est traversé par les nerfs vaso-moteurs de la rate, venant d'un point plus élevé des centres nerveux ; ce qui expliquerait la simultanéité de la contraction des deux systèmes dans les expériences.

Le nerf pneumogastrique ne conduit pas les nerfs spléniques à la moelle. Il en est de même des nerfs grand et petit splanchnique droits, et du petit splanchnique gauche. Seul le grand splanchnique gauche les contient ; l'excitation de son bout périphérique provoque une contraction forte et prolongée de toute la rate, celle de son bout central ne produit que de la douleur.

Un faible courant d'induction appliqué sur les différentes racines antérieures de la moelle du côté gauche, de la 3e à la 10e vertèbre dorsales, provoque des contractions faibles, mais distinctes dans la rate. Les nerfs centrifuges de la rate se disséminent donc pour sortir de la moelle, en formant 6 ou 7 pinceaux, ce qui fait comprendre comment il se fait que chacune des racines contenant un pinceau ne fournisse qu'une contraction faible à l'expérimentateur (V. *R. S. M.*, V, 521 ; VII, 475).

R. CALMETTES.

Activité de la fonction ovarienne malgré l'absence de la menstruation, par SIREDEY et DE SINÉTY (*Annales de gynécologie, juillet* 1877).

Les auteurs publient deux faits nouveaux qui s'ajoutent aux observations déjà nombreuses, démontrant l'indépendance de l'utérus et des ovaires, aussi bien au point de vue de leur développement que relativement à leurs fonctions physiologiques.

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme qui a succombé à l'âge de 38 ans, aux progrès d'une tuberculisation pulmonaire. Depuis l'âge de 12 ans, elle avait tous les mois des douleurs lombaires coïncidant avec des accès de

migraine et de la leucorrhée, *mais jamais d'écoulement sanguin.* A l'autopsie, l'utérus avait l'apparence fœtale, et en même temps il présentait une inflammation chronique. Mais le point intéressant de cette autopsie est que l'on trouve sur les ovaires les traces d'un fonctionnement énergique : nombreuses cicatrices à diverses périodes de régression, nombreux follicules normaux, quelques-uns contenant leur ovule, cicatrices peu nombreuses résultant de l'atrésie des follicules de de Graaf.

Ainsi donc, dans ce cas, fonctionnement évident de l'ovaire sans menstruation.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une femme de 25 ans, qui n'a jamais été réglée. A la fin de chaque mois, leucorrhée, douleurs lombaires et hypogastriques, quelquefois céphalalgie et même nausées, vomissements, diarrhée. A l'examen direct, on ne peut introduire la sonde dans la cavité utérine au delà de 3 centimètres. Il y avait de plus une ulcération fongueuse du col.

Les auteurs croient qu'il s'agit dans cette seconde observation d'une inflammation chronique d'un utérus fœtal. L'absence de la menstruation est sous l'indépendance de l'arrêt de développement de l'utérus dans le premier comme dans le second cas. PORAK.

Critique expérimentale sur le mécanisme de la formation du sucre dans le foie. — Note de Cl. BERNARD (*Comptes rendus Acad. des sc.*, 10 *sept.* 1877).

Après avoir rappelé que le sucre se forme dans le foie par la transformation d'une *matière glycogène*, sous l'influence d'un *ferment diastasique*, et après avoir donné d'une manière définitive le procédé d'extraction de la substance glycogène, Cl. Bernard indique les procédés qui permettent d'isoler le ferment : à cet effet on agit sur un foie lavé par une injection intravasculaire jusqu'à ce qu'il ne reste plus ni sucre ni glycogène dans le tissu hépatique; le ferment, qui est toujours en excès, se trouve alors seul : on l'extrait en broyant le tissu du foie et délayant la bouillie hépatique avec quatre ou cinq fois son poids de glycérine pure ; on laisse macérer pendant deux ou trois jours et on filtre. Le liquide qui passe contient le ferment hépatique dissous dans la glycérine et rendu par cela même inaltérable; en effet, la glycérine pure empêche le ferment d'agir et de s'altérer; mais dès qu'on l'étend d'eau, le ferment reprend et manifeste son activité spéciale de transformer la solution d'empois d'amidon ou de glycogène en dextrine et en sucre. Si maintenant on veut isoler et extraire de la glycérine le ferment hépatique, rien n'est plus facile : il suffit de le précipiter par l'alcool, de le recueillir sur un filtre, et de le purifier par une nouvelle dissolution et une nouvelle précipitation.

Le procédé pour préparer la diastase du foie étant ainsi fixé, M. Cl. Bernard a comparé l'action de cette diastase à celle de l'orge obtenue de la même manière. Il a pu alors constater qu'il y a identité parfaite entre l'activité des deux diastases. Ainsi se trouve complétée l'identité du mécanisme de la formation du sucre dans les animaux et les végétaux, puisque non-seulement le glycogène est identique à l'amidon, mais la diastase de la graine est encore identique à la diastase du foie. MATH. DUVAL.

Ueber den Stoffwechsel entbluteter Frösche (De l'échange matériel chez les grenouilles exsangues), par E. ŒRTMANN (*Archiv für die gesammte Physiologie von Pflüger, XV, p.* 381).

L'intensité de l'échange matériel nutritif s'estime par la consommation d'oxygène et la production d'acide carbonique. L'auteur compare la valeur de ces échanges matériels chez la grenouille privée de sang et chez la grenouille normale. Il emploie la méthode de Cohnheim qui consiste à mettre le bout central de la veine abdominale en rapport avec une solution de chlorure de sodium à 75 0/0, tandis que le liquide s'échappe par le bout périphérique. Le lavage est prolongé pendant une demi-heure, mais quelques minutes suffisent à chasser tout le sang.

La grenouille est placée ensuite dans l'appareil de Regnault modifié par Pflüger pendant un espace de temps variant de 8 heures à 24 heures. La consommation d'oxygène par kilogramme d'animal et par heure a été de 28,91 ; la production de CO^2 de 28,86 dans une expérience. Le rapport ou quotient respiratoire = 0,99.

Les autres expériences donnent des résultats sensiblement concordants.

La conclusion d'Œrtmann est que chez les grenouilles les processus d'oxydation ne subissent aucun changement par le fait de la soustraction du sang. Ils sont les mêmes chez les grenouilles exsangues et chez les grenouilles normales. Par conséquent, les processus d'oxydation ont lieu dans les tissus et non dans le sang. Ce fait que la combustion se produit dans les tissus et non dans le sang a été vainement contredit dans ces derniers temps par Al. Schmidt qui a essayé d'établir que le sang présente des conditions favorables pour une oxydation énergique, à savoir des substances oxydables et de l'oxygène sous sa forme active (ozone) et en second lieu que les processus d'oxydation augmenteraient avec la rapidité de la circulation. En réalité ils en sont indépendants.

DASTRE.

Ueber den Einfluss des Darmverschlusses auf den Stoffwechsel (Influence de l'occlusion intestinale sur les phénomènes de nutrition), par SALKOWSKI (*Verh. d. Berl. physiol. Gesellschaft; Arch. für Anat. u. Phys., p.* 476, 1877).

Dans un cas d'iléus, Salkowski a vu que l'urine contenait une grande quantité de phénol, et il rappelle que Jaffe, dans un cas semblable, a trouvé dans l'urine de l'indican.

Guidé par cette observation clinique, S... a fait quelques expériences sur des chiens et des lapins. La ligature de l'intestin fait apparaître régulièrement dans les urines du phénol qui disparaît, dès que l'intestin, revient à l'état normal. Le phénol se présente dans sa combinaison sulfurique (phénylsulfates). Cette combinaison aromatique est probablement liée à la plus longue durée de la digestion pancréatique qui produit du phénol. En même temps l'indican paraît dans l'urine. Là encore la digestion pancréatique prolongée en est la cause, puisqu'il se forme de l'indol dans la fermentation pancréatique, et que l'indol passe dans

l'urine à l'état d'indican. Ces phénomènes furent constants. Sur deux chiens cependant, à qui était faite en même temps une fistule biliaire, il n'y eut ni phénol, ni indican.

Dans plusieurs cas on nota aussi la présence d'acide hippurique.

Dans différents cas pathologiques (tétanos — dilatation stomacale), S... a observé l'apparition simultanée du phénol et de l'indican. Il est probable que ce n'est pas du phénol pur qu'on a extrait, mais un mélange de phénol et de crésyol (C^7H^8O). CHARLES RICHET.

De l'absorption de quelques médicaments par le placenta et de leur élimination par l'urine des enfants nouveau-nés, par PORAK (*Journ. de thér.*, n° 18, 1877).

Relativement à l'iodure de potassium, Gusserow, qui a fait en 1872 des expériences, est arrivé à ces conclusions que le passage de cette substance a lieu à travers le placenta, mais qu'il est très-lent, puisqu'il faut l'administrer pendant 14 jours pour être certain de le constater dans l'urine des nouveau-nés.

M. Porak est arrivé aux conclusions suivantes qui sont différentes :

1° A la dose de 25 centigrammes, l'iodure de potassium passe contamment dans l'urine du nouveau-né, et à plus forte raison quand la dose est supérieure ;

2° Il faut plus d'une demi-heure pour que l'iodure ait traversé le placenta ; à 40 minutes d'intervalle on trouve toujours la réaction caractéristique dans l'urine du nouveau-né ;

3° Lorsqu'on recueille l'urine immédiatement après la naissance et qu'on compare la réaction obtenue à celle qui est décelée dans l'urine recueillie quelques heures après, la première réaction est toujours plus faible. D'ailleurs on ne trouve pas de réaction dans l'urine de l'enfant mort-né. L'activité éliminatoire des reins ne se développerait donc qu'après la la naissance. Le placenta serait avant l'accouchement l'organe d'absorption et d'élimination des médicaments pénétrant temporairement dans l'organisme fœtal ;

4° Lorsqu'on ne donne que 25 centigrammes d'iodure de potassium à une femme en travail, la quantité absorbée par le placenta est faible, et son élimination par l'urine du nouveau-né est rapide ;

5° Lorsqu'on donne 50 centigrammes et surtout 1 gramme à une femme, l'élimination par les reins du nouveau-né est toujours beaucoup plus lente que chez la mère. Ainsi, cette élimination totale chez celle-ci se fait en 36 heures, chez l'enfant elle peut ne pas être accomplie le 4e ou même le 6e jour ;

6° Enfin, l'importance de cette élimination lente chez le nouveau-né se conçoit. Car à la suite d'un traitement donné à la femme en travail ou à la nourrice, si le nouveau-né élimine moins vite, il accumule plus. Il peut donc présenter des accidents d'intoxication plus rapide.

HENRI HUCHARD.

Beitrag zur Lebensfähigkeit des Säugethier-Fœtus (Contribution à la vitalité du fœtus des mammifères), par Andreas HOGYES (*Archiv für gesammte Physiologie von Pflüger, t. XV, p.* [illegible]).

L'auteur a vu que si l'on empoisonne, par l'oxyde de carbone, une lapine en gestation, les fœtus survivent très-longtemps à la mère, plus longtemps que si l'on sacrifie celle-ci par quelque autre procédé, tel que la strangulation. Le sang du fœtus ne contient point d'oxyde de carbone. Ces faits s'expliquent facilement en se rappelant que l'oxyde de carbone se fixe sur les globules (Cl. Bernard) et que les globules ne passent point de la mère au fœtus. D'autre part le sang maternel privé d'oxygène (par l'asphyxie) peut emprunter de l'oxygène au sang fœtal dans le placenta (Zuntz). Cet emprunt est impossible si le sang maternel est oxycarboné : d'où la persistance plus prolongée de la vie fœtale. Chez les fœtus examinés par Högyes les mouvements respiratoires s'arrêtaient bien avant les réflexes. L'inverse a lieu chez l'adulte : le lapin sacrifié par strangulation présente quelques inspirations profondes après que les manifestations de l'excitabilité réflexe ont disparu.

DASTRE.

CHIMIE MÉDICALE.

Recherches sur les générateurs de la fibrine et en particulier sur la paraglobuline et le fibrinogène, par HAMMARSTEN (*Upsala lakareför. förhandl., Band XI, p.* 538; *An. in Nord. med. Arkiv, Band VIII, n°* 28, *p.* 6, 1876).

1° Caractères distinctifs du fibrinogène et de la paraglobuline.

Dans un travail précédent (*R. S. M.*, IX, 49), l'auteur a montré qu'une solution de fibrinogène se transforme en fibrine en présence d'un ferment dissous et qui, lui-même, ne contient point de paraglobuline. On peut démontrer la pureté des solutions de fibrinogène en les précipitant par le chlorure de sodium solide. Celles qui contiennent de la paraglobuline ne sont précipitées que d'une manière incomplète. La propriété fondamentale de la paraglobuline réside donc dans la manière dont elle se comporte en présence du sel marin solide.

On pourrait dire lorsque l'on a précipité de cette manière une solution de fibrinogène et filtré le résidu, que la matière albuminoïde qu'il renferme vient du sérum du sang. Afin d'ôter toute valeur à cette objection, Hammarsten a eu recours à la dialyse.

Il n'a jamais pu trouver de paraglobuline dans les solutions que le chlorure de sodium avait complétement précipitées, il en a toujours trouvé dans les autres.

La paraglobuline est donc une sorte d'intermédiaire entre le fibrinogène que le sel en question précipite en totalité et la vitelline sur laquelle il n'a aucune influence.

Alexandre Schmidt avait affirmé que le chlorure de sodium précipite tellement la paraglobuline, qu'il est impossible d'en trouver aucune trace, même par dialyse dans les solutions ainsi traitées.

L'auteur, d'accord en cela avec Stenberg et Heynsius a toujours vu le contraire. L'erreur de Schmidt vient probablement de ce que, dans ses dialyses, il s'est servi d'un papier assez mince pour permettre à toutes les matières albuminoïdes de passer. Sur 100 parties de sérum, Hammarsten a toujours trouvé de 0,260 à 0,488 de paraglobuline. On doit faire ces expériences à une température variant de 17 à 27° C.

Quand on ajoute aux solutions peu concentrées de paraglobuline un égal volume d'une solution saturée de sel marin, elles ne précipitent point, même à 16 ou 17° ; si, au contraire on a préalablement mélangé à la solution albumineuse un volume correspondant d'une solution saturée de sulfate de magnésie, le chlorure de sodium dissous (en solution saturée) précipite le mélange.

2° *Réactifs de la paraglobuline.* — Afin d'établir quelle quantité de paraglobuline contient le plasma du sang vivant, l'auteur a eu recours à deux procédés : 1° la dialyse ; 2° la précipitation par le chlorure de sodium avec filtration du résidu. Il n'a rien obtenu dans les deux cas. Il pense donc comme Schmidt que cette substance vient des globules, surtout des blancs. Le sérum ne différerait du plasma que parce qu'il contient moins de fibrinogène et plus de paraglobuline.

On peut ajouter, sans obtenir de précipité, aux solutions neutres ou alcalines de paraglobuline une quantité de chlorure de sodium variant de 0,03 à 0,7 0/0. Au delà, cette substance se précipite et on peut porter jusqu'à 20 0/0 la quantité de sel sans obtenir un nouvean précipité.

Purification du fibrinogène. — La méthode adoptée jusqu'ici peut être modifiée sans inconvénient. Les précautions recommandées par Schmidt sont superflues et sans importance. La dialyse est encore le meilleur moyen d'obtenir des solutions parfaitement privées de paraglobuline et très-énergiques ; lorsqu'elles contiennent encore des traces d'albumine, on les traite par un acide ou par l'alcool rectifié. Le précipité desséché est dissous dans l'eau ; on a ainsi un ferment liquide sans albumine qui agit lentement, mais sûrement. On peut alors acquérir la certitude que la paraglobuline n'est nullement nécessaire pour que le fibrinogène se transforme en fibrine.

Hammarsten établit entre la paraglobuline et le fibrinogène le parallèle suivant :

I. *Paraglobuline.* — 1° Une solution de cette substance contenant du chlorure de sodium est assez rapidement précipitée. En présence de l'air et de l'eau, le précipité persiste et devient moins soluble dans le chlorure de sodium ;

2° Une solution de paraglobuline à un degré moyen de concentration n'est pas précipitée par 16 0/0 de sel marin ;

3° Les solutions de paraglobuline ne sont pas précipitées complétement par l'addition de chlorure de sodium solide ;

4° L'acide carbonique n'agit pas sur les solutions de paraglobuline contenant du chlorure de sodium ;

5° Une solution de paraglobuline et de sel marin (5 0/0) ne se coagule pas à une température de 69 à 76° C.

6° Une solution de paraglobuline est peu altérée par l'addition d'un des ferments de la fibrine.

Fibrinogène. — 1° Une solution de fibrinogène est *rapidement* précipitée par le chlorure de sodium. Au contact de l'air et de l'eau elle donne un précipité fibrineux. Insoluble dans l'eau et les solutions salines de 5 à 10 0/0, ce précipité se gonfle sans se dissoudre dans les acides et les alcalis ;

2° Une solution concentrée de fibrinogène est toujours précipitée par une solution de sel marin à 16 0/0 ;

3° Le chlorure de sodium solide en précipite également la totalité du fibrinogène ;

4° Les solutions contenant du sel marin et du fibrinogène donnent toujours par l'acide carbonique un précipité qui se transforme bientôt en fibrine ;

5° Ces solutions se coagulent à 52 ou 55° ;

6° L'addition d'un ferment les transforme en fibrine.

Evidemment le fibrinogène pur n'a pas exactement les mêmes propriétés que celui des exsudats ; mais en l'ajoutant au sérum du sang, il devient identique au fibrinogène impur.

Hammarsten a même pu obtenir des solutions alcalines de fibrinogène.

En présence de petites quantités de sel marin, elles donnent les mêmes réactions que la paraglobuline. On peut les chauffer rapidement sans qu'elles se coagulent, mais le fibrinogène perd ses propriétés et se transforme en albuminate. A une température de 56 ou 58°, on obtient une gelée fibrineuse. Amenées doucement à la température de 36 à 40°, les solutions deviennent incoagulables ; le fibrinogène se transforme probablement en une substance analogue à la paraglobuline. Il paraîtrait du reste qu'il n'a la même solubilité ni dans toutes les espèces animales, ni chez tous les individus.

Fibrine. — L'auteur a étudié sa solubilité dans les solutions salines. Sous ce rapport il la divise, comme Denis, en fibrine concrète pure, fibrine concrète modifiée et fibrine dissoute.

Coagulation de la fibrine. — Les divers auteurs ont donné des résultats diamétralement opposés ; les uns et les autres ont raison ; les différences tiennent aux procédés employés. Comme Schmidt, Hammarsten a pu trouver des solutions capables de coaguler la fibrine et qui ne renferment pas trace de chlore. D'un autre côté, il est certain que les plus légères quantités de sel marin activent la formation de la fibrine. Il est très-possible que dans ces cas une légère quantité de chlore ait été mise en liberté et n'ait pu être retrouvée dans la suite.

On ne peut donc affirmer que ce soit un sel neutre qui ait seul agi dans ce cas. En petite quantité, le même sel produit des effets inverses : 0,5 0/0 de chlorure de sodium empêchent la formation de la fibrine dans le liquide de l'hydrocèle.

En résumé, le fibrinogène se comporte d'une manière analogue aux autres corps albuminoïdes, en particulier à la caséine. L. THOMAS.

Weitere Mittheilungen über die Eigenschaften des Blutfarbstoffs (Nouvelles recherches sur les caractères de la matière colorante du sang), par F. HOPPE-SEYLER (*Zeits. für physiologische Chemie, Band I, p.* 121, 1877).

1. L'hémoglobine est une des substances les plus avides d'oxygène. Elle l'absorbe même quand la pression n'est que $1^{mm},5$ et que dans le mélange gazeux il n'y a que 0,191 0/0 d'oxygène.

2. Le sang ainsi que la matière colorante du sang, soit seuls, soit accompagnés d'une substance fermentescible, étant abandonnés dans des tubes fermés à la température de la chambre, prennent en quelques heures la teinte du sang veineux, mais conservent pendant des années la propriété de laisser apparaître les bandes spectrales caractéristiques de l'hémoglobine et celles de l'oxyhémoglobine cristallisée.

L'albumine, dans les mêmes conditions, donne de l'acide carbonique, de l'ammoniaque et de la tyrosine. Preuve de la différence de composition de l'hémoglobine et de l'albumine.

Il est inexact de dire que l'hémoglobine se transforme en hématine sous l'influence du ferment du pancréas. Cette erreur provient de ce que l'on confond l'hémoglobine et l'oxyhémoglobine, corps très-différents. Celle-ci ne peut se décomposer en donnant directement de l'hématine, mais seulement de l'hématochromogine qui en présence de l'oxygène se transforme rapidement en hématine.

Le ferment du pancréas agit sur l'albumine en l'absence de l'air. Son action se confond absolument avec celle des bactéries. En effet le ferment du pancréas traité par l'alcool ne peut plus fournir d'indol si ce n'est par fermentation putride. Les solutions d'hémoglobine peuvent rester longtemps, même avec une quantité considérable de ferment du pancréas sans se décomposer.

3. La combinaison de l'oxyde de carbone et de l'hémoglobine est également non décomposée par le suc pancréatique et la fermentation putride. L'auteur fait remarquer l'importance de ce fait pour les recherches de médecine légale.

4. La fermentation putride et le suc pancréatique transforment l'oxyhémoglobine en methémoglobine.

5. L'auteur a employé l'hémoglobine pour rechercher si les sécrétions donnaient des liquides contenant de l'oxygène absorbable. Il a trouvé de l'oxygène absorbable dans le liquide des glandes salivaires, et constaté son absence dans la bile et l'urine. E. HARDY.

Die Analyse des Butterfettes mit besonderer Rücksicht auf Entdeckung und Bestimmung von fremden Fetten (Sur l'analyse du beurre avec des remarques particulières sur la recherche et la détermination des matières grasses étrangères), par Otto HEHNER (*Zeitsch. für analytische Chemie, t. XII, p.* 145, 1877).

De nombreuses analyses de beurre ont conduit l'auteur aux résultats suivants: 1° la quantité d'acides volatils contenus dans la matière grasse du beurre est beaucoup plus considérable qu'on ne l'avait cru jus-

qu'ici ; 2° le poids des acides gras volatils dans la matière grasse du beurre est constant, indépendant de l'alimentation de la vache, de sa race, de la saison, du mode de préparation du beurre et des autres conditions que l'on suppose généralement exercer une influence sur la composition de la graisse ; 3° la saponification de la matière grasse du beurre (débarrassée de caséine, des sels et de l'eau) et la distillation des acides gras, font constater 6 à 7 0/0 d'acides gras volatils, plus ou moins solubles dans l'eau, et 85 à 87,5 d'acides gras fixes (stéarique et oléique). Pour effectuer cette saponification Hehner, sur le conseil de Turner, analyste public de Portsmouth, se sert d'une solution alcoolique de potasse caustique ; la saponification est complète, très-rapide ; elle se fait au bain-marie : aussi n'y a-t-il aucun danger de projection de la matière. 4° Si l'on saponifie les graisses de mouton, de bœuf, de cochon, les huiles de palme, de coco, d'olives et autres on obtient 95 0/0 d'acides gras insolubles dans l'eau.

L'auteur dose les acides gras du beurre de la manière suivante : on fond 3 ou 4 grammes de matière grasse du beurre pour lui enlever l'eau, la caséine, et les sels, on la filtre et on la verse dans une capsule de porcelaine. Pour cela on pèse le petit vase de verre qui contient la matière grasse fondue, puis à l'aide d'une baguette de verre bien sèche, on fait couler dans la capsule le poids de graisse voulu ; on pèse de nouveau le vase de verre afin de déterminer le poids exact de la matière grasse écoulée, celle-ci est fondue au bain-marie, additionnée de 30^{cc} d'alcool à 83 0/0. La matière grasse se dissout et forme bientôt une liqueur jaune limpide : en agitant le mélange avec une baguette de verre, la dissolution s'effectue plus rapidement. Dès que la dissolution est complète, on ajoute 1 ou 2 grammes de potasse ou de soude caustique fondue, et on agite en évitant de faire bouillir l'alcool ce qui entraînerait une perte de matière. La saponification du beurre est rapide. Au bout d'une ou deux minutes on fait tomber quelques gouttes d'eau distillée dans le liquide alcoolique ; s'il se trouble, on maintient la capsule au bain-marie, car la saponification n'est pas complète ; on arrête l'opération quand l'eau ne trouble plus la liqueur saponifiée. L'eau prend une part à la saponification, aussi ne doit-on pas prendre l'alcool absolu pour cette préparation. La masse saponifiée, desséchée au bain-marie, est reprise par l'eau distillée ; la solution est transparente. On ajoute de l'acide chlorhydrique qui met les acides gras en liberté. On fond les acides gras au bain-marie, on les maintient en fusion pendant une demi-heure jusqu'à ce que le liquide soit clair ; l'eau du bain-marie ne doit pas bouillir. On verse les acides sur un filtre parfaitement sec, pesé, et assez épais pour que l'eau bouillante qui sert à laver le filtre ne le traverse que goutte à goutte et passe bien exempte de matières grasses. On solidifie les acides en plongeant dans l'eau froide l'entonnoir qui supporte le filtre de manière que la surface de la graisse soit au niveau de celle de l'eau, et quand la matière grasse est solidifiée, on la détache du filtre, on la dessèche à l'étuve et on la pèse.

La moyenne du rendement en acides gras fixes est pour le beurre naturel 87,24 0/0 pour 35 expériences : maximum 87,9 ; minimum, 86,1 0/0.

La nature des aliments donnés à la vache exerce si peu d'influence que Turner a nourri une vache pendant très-longtemps avec des tour-

teaux d'huileries sans que le rendement du beurre en acides gras se soit élevé au delà de 87 0/0 ni abaissé au-dessous de 86,6 0/0.

E. HARDY.

Ueber die fetten Säuren der Butter (Sur les acides gras du beurre), par WEIN (*Sitzb. der phys. med. Soc. zu Erlangen, p.* 90, 1877).

Wein a étudié les acides gras du beurre de vache d'après les méthodes classiques de Heintz et de Lerch. Il a procédé d'abord en traitant le beurre par l'acétate de magnésie. Par ce moyen on peut séparer les acides gras fixes des acides gras volatils. Outre les acides oléique, stéarique et palmitique, il y a de petites quantités d'acide arachidique ($C^{20}H^{40}O^2$) et myristique ($C^{14}H^{28}O^2$) qu'on peut purifier par des cristallisations successives.

Les acides volatils sont traités par la baryte. On peut séparer facilement les sels solubles des sels insolubles. Les sels insolubles sont des caprylates, octylates et caprinates de baryum. Quant aux sels solubles, ce sont des capronates et butyrates de baryum. L'acide butyrique ainsi obtenu est l'acide butyrique normal. Quant aux autres acides gras (valérique, propionique, etc.), Wein n'en a pu trouver. Il a seulement constaté des traces d'acides acétique et formique. C. R.

Neue Methode zur Analyse der Milch und über ein von Milchzucker verchiedenen Kohlenhydrat in Kuhmilch (Sur une nouvelle méthode pour l'analyse du lait et sur la présence dans le lait d'un hydrate de carbone différent du sucre de lait), par H. RITTHAUSEN (*Journal für praktische Chemie, Band XV, p.* 329, 1877).

On n'a, jusqu'à présent, que des méthodes imparfaites pour l'analyse du lait; elles sont ou incomplètes ou sujettes à des critiques sérieuses. L'auteur a cherché un nouveau procédé dans l'emploi de l'acétate de cuivre. Une série d'expériences préalables ont montré que ce réactif précipite dans le lait, la caséine, l'albumine et la lacto-protéine de Millon. Déjà d'ailleurs l'acétate de cuivre avait été proposé; Taraszkewicz a tenté de s'en servir comme liqueur titrée pour doser la caséine en opérant à l'ébullition afin de la séparer du reste des matières protéiques. Quoique Ritthausen n'ait pas répété ce procédé d'analyse, il lui semble, *à priori*, assez défectueux pour qu'il ait cherché à réussir par un moyen différent.

Il prépara les solutions cuivriques, en dissolvant 50 grammes d'acétate de cuivre pur dans un litre d'eau, par suite 10^{cc} de la solution renferment $0^{gr},0995$ d'oxyde de cuivre CuO. Ou bien, il prend 63 grammes de sulfate de cuivre pour 1 litre d'eau, ce qui correspond pour 10^{cc} du liquide $0^{gr},2$ d'oxyde de cuivre.

Pour faire l'analyse, on prend 20 ou 10^{cc} de lait qui doivent être aussi pesés, on leur ajoute 9 ou $4,5^{cc}$ d'acétate de cuivre, et dans la plupart des cas, 8 ou 4^{cc} de la même dissolution, ou bien, 10^{cc} ou 5^{cc} de sulfate de cuivre; on verse dans le précipité 20 fois son volume d'eau et on le

recueille sur un filtre pesé. Le liquide qui passe sert à déterminer le sucre que l'on dose par la méthode de Fehling. Pour une recherche exacte, il ne doit pas y avoir, ou n'y avoir qu'un léger excès de cuivre dans la liqueur.

Le précipité cuivrique contient les substances protéiques et les matières grasses. On enlève celles-ci au moyen de l'éther et on en détermine le poids. Le précipité cuivrique privé de matières grasses est lavé à l'alcool et séché sur l'acide sulfurique, pesé, et calciné pour avoir le poids du cuivre combiné.

On détermine l'eau et les sels en opérant sur 20^{cc} de lait; la perte de l'eau en opérant sur 5^{cc}.

En retranchant du poids des matières sèches, le sucre, les matières protéiques, les matières grasses et l'eau, il reste le poids des sels.

Nouvel hydrate de carbone. — Lorsque le précipité cuivrique a été traité par l'éther pour lui enlever les matières grasses, puis qu'on le reprend par l'alcool, on obtient une solution troublée par la présence de quelques matières grasses et un autre corps que l'on isole en distillant la solution éthéro-alcoolique, évaporant à sec et séchant à 100°. On recueille ainsi une substance que l'on purifie en la traitant par l'éther. Cette matière est soluble dans l'eau, elle ne réduit pas les sels de cuivre directement, mais très-facilement quand elle a bouilli quelque temps avec quelques gouttes d'acide sulfurique. Elle ne réduit pas le nitrate de bismuth dans des solutions alcalines. L'alcool la précipite de ses solutions. Ces caractères la rapprochent des hydrates de carbone et la différencient du sucre de lait. E. HARDY.

Vergleichende Untersuchungen ueber die Methoden der Milch-Analyse (Recherches comparatives sur les méthodes d'analyse du lait), par G. CHRISTENN (*Sitzb. der phys. med. Soc. zu Erlangen*, *p.* 95, 1877).

Christenn a comparé les différentes méthodes employées pour doser le lait. La méthode d'Hoppe-Seyler est bonne, mais elle est longue, et exige des quantités trop considérables de matière. Il est important de pouvoir faire un dosage exact, au moins pour le lait de femme, sur de petites portions de lait, sur 10 grammes par exemple. La méthode de Brunner donne toujours un poids de matières albuminoïdes trop faibles, l'alcool dilué dissolvant toujours quelques matières protéiques (Lactoprotéine).

Voici comment C. procède : 10 grammes de lait sont mélangés à 2 fois leur volume d'alcool et 1 fois leur volume d'éther. Les albuminoïdes se précipitent, on les recueille sur un filtre qu'on lave soigneusement avec de l'alcool éthéré. Le filtre desséché est pesé, et on y dose les cendres. On a donc à la fois le poids des matières albuminoïdes et des matières salines insolubles dans l'alcool. La liqueur filtrée est évaporée, puis traitée à plusieurs reprises par l'éther qui enlève toutes les graisses. Le résidu est pesé, puis calciné. La différence donne le poids du sucre de lait.

Voici la moyenne de cinq analyses de lait de femme :

Eau	87.24
Albuminoïdes	1.90
Beurre	4.32
Sucre de lait	5.97
Sels	0.28

Dans la pratique ce procédé est certainement très-suffisant, mais pour le dosage exact du lait, il n'est probablement pas assez rigoureux.

CHARLES RICHET.

De la fermentation lactique du sucre de lait. — Note de C. RICHET (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 25 *février* 1878).

La fermentation lactique du sucre de lait est variable selon les conditions où elle se produit : le lait, abandonné à lui-même, dans une étuve, acquiert une acidité qui ne dépasse pas 1gr,6 en poids d'acide lactique pour 100 grammes de lait ; la présence d'un acide minéral entrave cette fermentation ; mais l'addition de suc gastrique acide porte en vingt-quatre heures cette fermentation à un degré qu'elle n'atteint même pas au bout d'une semaine en l'absence de suc gastrique ou de présure.

L'auteur explique ce fait en supposant que la caséine dissoute par le suc gastrique sert à la nutrition du ferment, et en effet, le petit lait, dépourvu de caséine et contenant toute la lactose, fermente, mais son acidité ne dépasse jamais 1gr,6 d'acide lactique. On peut encore confirmer cette explication par l'expérience suivante : une solution de lactose pure et une solution de caséine (dans le suc gastrique) ne fermentent pas isolément, mais, réunies, elles fermentent.

Ainsi le suc gastrique, par son action sur la caséine, donne à la fermentation lactique une activité et une intensité surprenantes, et il n'est pas douteux que, dans l'alimentation des nouveau-nés, l'acidification spontanée, presque immédiate du lait ingéré, ne joue un rôle important en épargnant au jeune organisme les frais d'une sécrétion acide abondante.

M. DUVAL.

Ueber die Darstellung der ungeformten Fermente (Sur la production des ferments non figurés), par ERLENMEYER (*Zeitschr. für analy t. Chemie, Bd. XV, p.* 496, 1875).

Une solution d'acide salicylique saturée à froid n'altère pas l'activité des ferments non figurés ; en traitant un estomac ou une caillette coupée en morceaux par un pareil liquide, la pepsine est extraite avec toutes ses propriétés, et la solution se conserve longtemps sans s'altérer ; par l'addition d'alcool le ferment se précipite en flocons blancs et peut être redissous dans l'eau.

L'acide formique d'une densité de 1,205, étendu de 1000 fois son poids d'eau, donne les mêmes résultats que l'acide salicylique.

E. HARDY.

Die Eiweiskörper der Pflanzensamen (Les corps albuminoïdes des graines), par RITTHAUSEN (*Archiv für gesammte Phys. von Pflüger, t. XV, p.* 269).

Ritthausen, professeur de chimie agricole à l'université de Königsberg, repousse très-vivement les critiques que Hoppe-Seyler et ses élèves,

Aug. Schmidt et Th. Weyl, ont dirigées contre ses travaux. La conclusion la plus générale de Ritthausen est que « les substances albuminoïdes des plantes diffèrent entre elles de composition et diffèrent des substances albuminoïdes que l'on rencontre dans les organismes animaux.» Il s'est appliqué en particulier, à établir l'existence distincte de deux de ces albuminoïdes végétaux, la légumine et la conglutine. Il a employé pour cela le traitement par l'eau, le traitement par les alcalis afin de neutraliser les acides végétaux (citrique et malique), le traitement par les acides étendus, puis enfin par l'alcool et par l'éther : c'est la méthode de Liebig, qui se complète par les analyses élémentaires.

Th. Weyl, au contraire, en employant comme Denis, Kühne et Hoppe-Seyler, les solutions salines (NaO,CO^2 1 0/0), (NaCl 10 0/0), pour la séparation des albuminoïdes conclut à l'existence dans les graines de composés analogues à la globuline, à la vitelline et à la myosine animale : il rejette la légumine en tant qu'espèce chimique et la considère comme un mélange de vitelline et de myosine.

Ritthausen prétend que les méthodes auxquelles il a eu recours lui ont permis d'obtenir des substances plus pures que les méthodes de Hoppe Seyler, en particulier pour ce qui concerne l'existence de la globuline végétale. Il réfute le reproche d'avoir eu affaire à des produits de décomposition, et d'avoir incomplétement écarté les graisses phosphorées; il conclut que les albuminoïdes peuvent avoir des caractères analogues tout en ayant une composition différente. DASTRE.

Ueber Indikan und das Verhältniss des Herrn Max Jaffe zum Begriff der chemischen Reinheit (Sur l'indican; conception de M. Max Jaffe, de la pureté chimique), par THUDICHUM (*Archiv für die gesammte Physiologie von Pflüger, t. XV, p.* 343).

Thudichum réfute très-vivement le travail de Max Jaffe sur l'indican (1870) : le véritable indican végétal n'a rien à faire avec la substance que l'on a désignée sous ce nom en chimie animale. La théorie de l'indican ne repose sur aucun fondement. Les faits bien établis se réduisent à deux :

1° L'urine de l'homme contient *fréquemment*, celle des animaux le plus souvent, une substance que l'on doit nommer *indigogène*; traitée, en effet par HCl ou $Az10^5$ fumants, ou par HCl avec une trace d'hypochlorite, elle fournit de l'indigo. C'est tout ce que l'on en sait.

2° L'urine de l'homme contient régulièrement une substance, l'*urrhodigène*, capable de fournir par l'action des acides précités de l'*urrhodine*.

On obtient l'urrhodine en mêlant à l'urine filtrée de l'homme en santé un volume égal d'HCl concentré, en laissant reposer trois jours. On filtre; il reste sur le filtre une substance rouge; on la dessèche et on la reprend par l'alcool absolu. DASTRE.

Ueber die Verdaulichkeit des Nucleins und Lecithins (Sur la digestibilité de la nucléine et de la lécithine), par BEKAY (de Buda Pesth) (*Zeitschrift fur physiologische Chemie, t. I. p.* 157, 1877).

La seule propriété de la nucléine, connue jusqu'ici, est son indigestibilité dans le suc gastrique. L'auteur a reconnu qu'elle reste également inaltérée quand on la soumet à l'action du suc pancréatique. Il prépara la nucléine à l'aide du pus. Il ajouta à du pus une solution de sulfate de soude contenant 10 parties de sel pour 90 parties d'eau. Comme Mischer l'a indiqué, les globules de pus se précipitèrent en quelques heures; le liquide fut décanté et les globules lavés. La bouillie épaisse qui resta fut épuisée par l'alcool bouillant; le résidu étendu d'eau fut mis en digestion pendant 20 heures à 40° avec du suc gastrique très-actif contenant 2 0/00 d'acide chlorhydrique. Par ce traitement, les noyaux des cellules furent mis à nu, le protoplasma et les membranes qui les entourent complétement dissous. Les noyaux furent lavés, dissous dans la soude, filtrés rapidement et précipités par l'acide chlorhydrique. Le traitement par la soude doit être exécuté très-rapidement, sans quoi la matière est décomposée et ne se précipite plus par l'acide chlorhydrique. La nucléine est recueillie sur un filtre et lavée tant que le liquide passe à une réaction acide. Elle est alors à peu près pure, quoiqu'elle donne encore faiblement les réactions de la peptone; sa purification absolue est presque impossible.

Une assez grande quantité de cette nucléine fut mise en digestion avec du suc pancréatique, obtenu en broyant le pancréas d'un bœuf, comprimant dans une toile, évaporant à une basse température, et reprenant par l'eau. La nucléine, après une digestion de 24 heures et même davantage, resta inaltérée.

L'auteur chercha ensuite à savoir si la nucléine est attaquée par le suc intestinal.

Il recueillit les excréments d'un chien, les épuisa par l'alcool, l'éther, l'acide chlorhydrique, les fit digérer avec l'acide chlorhydrique pour enlever les phosphates; enfin, il calcina le résidu dans un creuset avec du nitrate de potasse et dosa l'acide phosphorique. Il admit que l'acide phosphorique qui se produit alors provient de l'oxydation du phosphore contenu dans la nucléine, et trouva que sa quantité correspondant par jour de 0gr,83 à 1gr,35 de nucléine. Il en conclut que la nucléine n'est pas altérée dans le canal intestinal.

Des recherches semblables faites sur la lécithine, lui ont montré que cette substance se transforme, par l'action du suc pancréatique, en acide phosphoglycérique, névrine et acides gras. Ces substances sont d'ailleurs résorbées dans le canal intestinal, car avec une alimentation riche en lécithine, on constate une augmentation d'acide phosphorique dans l'urine, mais on ne trouve pas dans les matières fécales la moindre trace d'acide phosphoglycérique ou de lécithine. E. HARDY.

I. — **Chemische Untersuchung eines Falles von Cystinurie (Recherches chimiques sur un cas de cystinurie), par W.-F. LŒBISCH** (*Annalen der Chemie, t. CLXXXII, p.* 231, 1876).

II. - Beiträge zur Lehre der cystinurie beim Menschen (Contribution à l'histoire de la cystinurie chez l'homme), par NIEMANN (*Même recueil, t. CLXXXVII, p.* 101, 1877).

1. Ces recherches furent faites sur l'urine d'un jeune médecin d'Amérique qui donnait par le refroidissement un volumineux précipité de cystine.

Les analyses antérieures dues à Toel et d'autres observateurs dans des cas analogues, furent exécutées en calcinant un poids déterminé d'urine avec un mélange de carbonate et de nitrate de soude, puis en dosant l'acide sulfurique, et en retranchant ce poids de celui qu'on obtient en dosant directement l'acide sulfurique dans l'urine. La différence entre ces deux nombres est considérée comme due au soufre provenant de la cystine, et sert à calculer la quantité de ce dernier élément. Mais l'auteur, ayant reconnu l'inexactitude de ce procédé, a employé la méthode suivante de dosage : 500^{cc} d'urine furent mêlés avec 20^{cc} d'acide acétique, et abandonnés dans un lieu froid. Après 24 heures on recueillit les sédiments qui contiennent presque tous les cristaux de cystine et une petite quantité de matières étrangères : acide urique, oxalate de chaux, urate de soude. Le sédiment réuni sur un filtre fut lavé avec de l'acide acétique étendu, de l'eau bouillante, pour dissoudre l'urate de soude, puis séché et pesé. Le filtre pesé fut placé sur un entonnoir, traité par quelques gouttes d'acide chlorydrique, et de nouveau desséché et pesé. La différence entre les deux poids fut considérée comme due à la cystine.

2. Niemann ayant également constaté que la méthode de Toel ne donnait pas des résultats exacts, essaya divers procédés pour doser la cystine dans l'urine d'un jeune ouvrier de Gœttingue, traité à l'hôpital pour un tremblement des mains, et qui expulsa un jour un cristal de cystine du poids de 0^{gr},24. L'auteur tenta d'abord de recueillir directement les cristaux sur un filtre pesé, mais il ne put arriver à faire passer l'urine à travers le filtre malgré l'emploi d'une bonne pompe. Il ne réussit pas davantage en chauffant l'urine à l'avance pour coaguler le mucus; il arriva à un meilleur résultat en refroidissant fortement l'urine avant de la filtrer. Il put ainsi recueillir des cristaux de cystine mêlée de mucus. Il les sépara ensuite en traitant le dépôt par l'ammoniaque. La solution fut recueillie dans une capsule pesée, elle fut desséchée et pesée. En retranchant le poids de la capsule vide, on eut celui de la cystine dont les caractères furent d'ailleurs constatés au microscope.

L'auteur a déterminé ensuite la quantité de cystine qui pouvait rester encore en solution après l'action du froid. Il a traité l'urine à chaud par l'acétate de plomb et vit que la teinte noire qui en produit, correspond à 0,025 de cystine 0/0; ou par 1,700 grammes d'urine, 0,425 de cystine. Ce chiffre additionné avec le chiffre maximum trouvé directement, qui s'élève de 0,4 à 0,6 fournit à peu près 1 gramme pour le poids de cystine excrétée par jour, tandis que Toel avait trouvé par sa méthode 1^{gr},33 à 1^{gr},50 en 24 heures.

L'auteur fait d'ailleurs remarquer que les nombres trouvés par l'emploi de l'acétate de plomb, sont assez incertains.

Enfin il arrive à cette conclusion que la cystine et l'acide sulfurique

sont dans l'urine en proportions correspondantes. Mais il en cherche théoriquement l'explication. E. HARDY.

Sur la détermination du manganèse dans le sang, par RICHE (*Bull. de l'Acad. de médecine, 2e série, t. VI, n° 46*).

Le nouveau procédé de dosage du métal repose sur la décomposition de ses sels par un ou deux éléments de pile. Il se forme un dépôt de bioxyde de manganèse très-manifeste dans une liqueur qui en contient un demi-milligramme, et perceptible avec 2 ou même 1/10e de milligramme.

Les expériences de l'auteur sont encore trop peu nombreuses pour qu'on puisse en déduire des conclusions absolues. Mais elles portent à croire que, si le manganèse existe d'ordinaire dans le sang, c'est en proportions si faibles qu'il ne joue pas le rôle important que divers savants lui ont attribué. GASTON DECAISNE.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Ueber die Vorgänge bei dem Lungenbrande und über den Einfluss verschiedener Arzneimittel auf dieselben (Sur les processus de la gangrène pulmonaire et quelques moyens thérapeutiques qui lui sont applicables), par W. FILEHNE (*Sitzb. der phys. med. Soc. zu Erlangen, p. 169, 1877*).

Les crachats d'odeur repoussante que rejettent les malades affectés de gangrène pulmonaire contiennent toujours des fibres élastiques en grande quantité. Il semble donc que dans le poumon les fibres élastiques soient dissociées et à demi détruites par une sorte de ferment spécial.

C'est ce ferment dont F. a essayé de démontrer l'existence. Il prenait les crachats de malades atteints de gangrène du poumon, ajoutait de la glycérine et filtrait. Il prenait aussi comparativement des liquides putrides d'autre nature, et le pus sanieux qu'on trouve dans les cavernes des cadavres de tuberculeux. Le tissu élastique (ligament jaune de veau) se dissout dans le liquide gangréneux filtré, en 2 jours, tandis qu'avec les liquides putrides, au bout de 14 jours, il était encore intact. Cette dissolution se fait dans un milieu alcalin pour le liquide gangréneux. Mais si l'on met des fibres élastiques dans une dissolution de pepsine, l'acidité est nécessaire. Au contraire, avec la pancréatine, le tissu élastique se dissout dans un milieu neutre.

Quoi qu'il en soit, il s'agit, d'après Filehne, d'une véritable dissolution par un ferment gangréneux qui agirait comme le ferment gastrique

sur le tissu élastique, si résistant aux agents chimiques. Il paraît que ce ferment gangréneux dissout l'albumine du blanc d'œuf (?) et ne dissout pas les substances collagènes.

Si donc on veut empêcher la fonte rapide du tissu pulmonaire dans les cas de gangrène pulmonaire, ou de tuberculose à marche aiguë, il faut trouver une substance qui entrave l'action de ce ferment. S'appuyant sur quelques expériences, Filehne croit à l'efficacité du thymol, de la térébenthine, du phénol, de l'acide salicylique et du sulfate de quinine. Mais comme ses substances n'agissent que concentrées, il propose de les injecter directement dans les cavernes pulmonaires, en traversant la paroi thoracique, non sans avoir, par un reste de prudence, conseillé l'essai de cette méthode au préalable sur des animaux tuberculeux.

CHARLES RICHET.

Sur quelques cas de gangrène pulmonaire, par GRANDVILLIERS
(*Nice médical*, n°s 6 et 7, 1877).

Enfant de 10 ans, d'une constitution moyenne, d'un tempérament un peu lymphatique. En mai 1866, il prend une pleurésie droite, et au commencement de l'hiver, M. Bergeron l'envoyait à Nice avec ce diagnostic : « Pleurésie à la période de déclin, sans aucun signe ni soupçon de tubercules. » — En novembre, hémoptysie. Quelques jours après, on constate dans les deux tiers inférieurs du côté droit de la matité avec absence de vibrations thoraciques, absence de murmure respiratoire. Au sommet, respiration rude, élevée, sans expiration prolongée, ni râle. Peu à peu, tous ces symptômes de la base et du sommet diminuent et même disparaissent. L'hémoptysie, qui avait été peu abondante, ne reparaît pas. Le 14 mars 1877, le malade, après avoir bu beaucoup d'eau froide, le corps étant en sueur, est pris d'une hémoptysie très-abondante, et on le trouve en proie à une dyspnée considérable et dans l'état suivant : avant-bras, mains, extrémités inférieures depuis les genoux, livides et froids ; respiration courte, saccadée, anxieuse, pouls presque insaisissable ; toux incessante, suivie de véritables flots d'un sang rutilant et spumeux. Râles ronflants partout, râles humides dans la fosse sous-épineuse droite.

Après une saignée de 150 grammes, soulagement immédiat.

Dans la journée, l'oppression diminue, les phénomènes asphyxiques disparaissent ; le pouls se relève, mais reste rapide à 140. Dans les jours suivants, nouvelles hémoptysies moins abondantes ; mais les symptômes locaux s'aggravent, on entend des gargouillements dans la fosse sous-épineuse droite ; de la pectoriloquie, puis, le 17 mars, surviennent des crachats verdâtres, puriformes, striés de sang, abondants, à odeur gangréneuse très-prononcée, le pouls est faible et rapide.

A partir du 23, l'odeur gangréneuse diminue, le pouls devient moins fréquent, se relève, la toux moins pénible, l'expectoration moins abondante, un peu d'appétit. Dans le courant d'avril, les symptômes locaux s'améliorent à leur tour, le gargouillement a fait place à de gros râles humides, le bruit de souffle est à peine perceptible, il y a moins de matité, de retentissement de la voix et de la toux. Puis vers le mois de mai, l'enfant, qui avait déjà repris ses forces, chez lequel on avait constaté la diminution progressive de l'excavation gangréneuse du poumon, revient à Paris et on l'installe à la campagne, à Vincennes. Au mois de septembre, tous les symptômes avaient disparu, l'état général était excellent, et la percussion, ainsi que l'auscultation, ne permettaient de rien constater d'anormal dans la fosse sous-épineuse droite. Depuis cette époque, la guérison ne s'est pas démentie.

L'auteur cite ensuite deux observations absolument semblables dans lesquelles les malades ont guéri.

Dans ces trois cas la gangrène existait dans le poumon droit, ce qui confirme du reste les données de la statistique suivante : sur un total de 83 cas, la gangrène a siégé 50 fois à droite, 27 fois à gauche et 6 fois des deux côtés. Chez les trois malades, on n'a signalé aucun accident tuberculeux, et de plus on ne pouvait invoquer ni le diabète, ni l'alcoolisme. Le fait initial paraît être chez eux un refroidissement survenu brusquement, après de grands efforts, le corps étant couvert de sueur. Chez le premier malade, à la suite de l'ingestion d'une grande quantité d'eau froide, il s'était manifesté une congestion pulmonaire localisée ; puis sous l'influence de la même cause, quelques semaines plus tard, l'effort congestif va jusqu'à l'hémorrhagie pulmonaire qui, frappant un tissu dont la vitalité était déjà affaiblie par une première atteinte, comprime le réseau capillaire et détermine consécutivement la nécrose pulmonaire. En résumé, c'est la violence de l'hémorrhagie du poumon qui a pu aboutir à la gangrène d'une partie de cet organe, et l'on ne peut invoquer même l'existence d'une pneumonie qui se serait terminée par gangrène, puisque les symptômes pneumoniques ont fait défaut.

Ainsi donc, ces observations s'ajoutent aux faits déjà cités de gangrène pulmonaire succédant à des hémorrhagies broncho-pulmonaires. Enfin, dans deux cas, la guérison a été obtenue, alors que ces gangrènes affectaient le parenchyme même de l'organe et non les extrémités bronchiques. La curabilité de la gangrène pulmonaire ne doit donc pas être rapportée exclusivement à cette dernière variété.

HENRI HUCHARD.

Die parasitären Knoten in den Lungen bei Variola (Nodus parasitaires dans les poumons des varioleux), par N. IVANOWSKY (*Centralb. für med. Wissensch.* n° 45, 1876).

Sur 14 autopsies de varioleux faite dans ces 3 dernières années, l'auteur a rencontré 8 fois de petits foyers disséminés de bronchopneumonie occupant principalement les lobes inférieurs et ne dépassant pas le volume d'un pois. Au milieu de ces foyers, parmi les alvéoles remplis par l'exsudat, on en trouvait qui contenaient des globules très-fins, assez fortement réfringents, pressés sans ordre les uns contre les autres, formant entre eux des chaînes régulières, occupant tout l'alvéole ou seulement sa partie centrale. On les apercevait principalement dans les foyers traités par l'acide acétique. Ces éléments sphériques sont indifférents à tous les réactifs et aux matières colorantes, sauf l'iode qui les colore en rouge sombre ou en bleu. Ce sont pour l'auteur des amas de végétaux inférieurs, des colonies de micrococcus identiques à celles que Cohn, Hallier, Klebs, Weigers, Zülzer et autres ont trouvées dans la lymphe variolique, la peau et les viscères (*Micrococcus variolæ*).

La lésion est due à la réaction du tissu pulmonaire sur le parasite. Sa présence dans les alvéoles et non dans le tissu pulmonaire lui-même fait penser à l'infection par l'air ; ce seraient donc des foyers primitifs d'infection analogues aux pustules déterminées sur la peau par l'inoculation.

R. CALMETTES.

Ueber Pneumonomycosis sarcinica (Présence de sarcines dans les poumons d'un phthisique), par M. HEIMER (*Deutsch. Arch. f. klin. Med., p.* 344, 1877).

La présence de champignons dans les organes respiratoires a été découverte tout d'abord chez les animaux, les oiseaux en particulier, et parmi les mammifères chez le cerf seul (*Cervus axis*). Beaucoup plus tard seulement, Bennett, Rayer, Remak, Gairdner, Sluyter, von Hasse et Welcker ont décrit le champignon chez l'homme, mais sans faire connaître sa nature. C'est Virchow qui, d'après quatre observations, range le champignon du poumon de l'homme dans le genre *Aspergillus*. Cohnheim décrit un cas du même genre. Enfin Virchow crée le nom de *pneumonomycose*, auquel il ajoute celui de *bronchomycose*, suivant le siége du champignon dans les organes respiratoires.

L'auteur vient d'observer un cas de cette affection, intéressante d'abord parce que son histoire clinique est complète, ce qui fait presque totalement défaut aux observations précédentes; ensuite parce que les résultats fournis par l'autopsie diffèrent en plusieurs points essentiels de ceux qu'ont donnés Cohnheim et Virchow.

Un homme de 57 ans a, vers 1873, une affection aiguë des poumons qui paraît avoir été complétement guérie. Plus tard, et surtout dans les 6 dernières semaines, surviennent de la toux, des crachats, de la dyspnée, et puis de l'amaigrissement et la perte de l'appétit. Il entre le 5 décembre dans le service de Ziemssen à Munich; on diagnostique à l'aide des signes physiques et fonctionnels une phthisie pulmonaire.

Vers le 10, survient une fièvre intense, un souffle bronchique avec matité occupant les lobes inférieur et moyen du poumon droit. On diagnostique une pneumonie croupale. Les crachats sont tantôt rouillés, tantôt muco-purulents; aucun d'eux ne présente une coloration semblable. Le microscope y découvre les éléments ordinaires de la phthisie et de la pneumonie, et de plus des sarcines en quantité énorme. Le malade meurt le 17.

A l'autopsie, on trouve une pneumonie chronique avec dilatations bronchiques occupant le lobe supérieur de chaque côté. De plus le poumon droit est rempli de cavernes petites et grosses dont les parois sont couvertes de granulations miliaires.

Une grosse caverne de 13 centimètres occupe le lobe moyen, entourée d'une hépatisation pneumonique qui s'étend également à tout le lobe inférieur.

Au microscope, les alvéoles du tissu hépatisé contiennent des corpuscules de pus, quelques corpuscules graisseux, mais surtout des sarcines en proportion énorme. Celles-ci sont entièrement incolores, elles se distinguent de celles de l'estomac par leur petitesse; les plus grosses d'entre elles sont encore d'un volume inférieur aux plus petites des sarcines stomacales; elles sont tantôt isolées, tantôt réunies en boule. Les plus petites ne peuvent êtres distinguées des bactéries ordinaires.

Mais le fait le plus intéressant, et qu'on n'a même encore observé nulle part, c'est que ces amas de sarcines sont contenus dans l'intérieur du protoplasma des corpuscules de pus. Cette inclusion des sarcines se retrouve partout, dans les parties ramollies du poumon, comme dans les parties hépatisées. Elles se présentent toujours sous la forme soit de bactéries, soit de sarcines isolées au nombre de 2 ou 3. Les artères et les veines qui aboutissent au foyer ramolli sont pleines de masses sarcineuses; il en est de même dans les lymphatiques qui avoisinent les régions hépatisées, et dans les cavernes des deux poumons.

P. OULMONT.

Ueber den Soorpilz (Sur le champignon du muguet), par REES (*Sitzb. der Phys. med. Societat. zu Erlangen, t. CXC*, 1877).

On peut prendre le champignon du muguet, et en faire une culture artificielle. Il est très-difficile d'avoir ce végétal isolé, séparé des spores de lycopodium, et des bactéries qu'on trouve toujours mêlées à lui. En le faisant végéter dans des solutions de sucre, on trouve au bout de plusieurs semaines, de petites quantités d'alcool ; mais la fermentation alcoolique est bien moins active qu'avec les autres ferments. Pour éviter le développement des bactéries, il est bon de prendre du jus (acide) de cerises qui permet à l'oïdium albicans de s'accroître et ne laisse pas vivre les bactéries.

En suivant l'accroissement de l'oïdium au microscope, on voit des cellules nombreuses rondes ou noueuses, qui commencent à se développer de tous côtés au bout de 12 heures. Mais on ne trouve pas les filaments polycellulaires du mycelium qu'on voit dans le muguet.

Se fondant sur diverses considérations morphologiques, Rees propose d'appeler l'oïdium albicans de Robin, saccharomyces albicans. C. R.

Ueber die amyloïde Degeneration der Leber (Sur la dégénérescence amyloïde du foie), par HESCHL (*Sitzb. der k. Akad. in Wien., Bd. LXXIV, p.* 270, 1876).

Heschl n'accepte pas l'opinion de Rokitansky et de Rindfleisch, que la dégénérescence amyloïde du foie consiste en une transformation amyloïde des cellules hépatiques. Pour constater la présence de la matière amyloïde, il faut se servir du violet d'aniline qui colore la matière amyloïde en rouge, et les autres tissus (en particulier les cellules du foie) en violet.

En faisant alors des observations comparatives sur des foies plus ou moins malades, on voit que l'altération pathologique, alors qu'elle n'a pas encore envahi tout le parenchyme hépatique porte d'abord sur le tissu conjonctif, que le violet d'aniline montre rouge par places, tandis que l'épithélium glandulaire est intact. A un degré plus avancé les capillaires sanguins sont entourés de la substance amyloïde, sans que les cellules hépatiques aient subi de changements. Un troisième stade de la dégénérescence amyloïde présente des cellules atrophiées par l'épaississement de la masse conjonctive amyloïde qui les entoure. Ces cellules sont réduites à leurs noyaux. Enfin, quand l'altération est plus complète encore, les noyaux deviennent tout petits, entourés d'un tissu plus ou moins fibrillaire, tandis que la dégénérescence amyloïde a envahi tout le reste de l'organe. En résumé, pour Heschl, le siége de la dégénérescence amyloïde du foie est le tissu conjonctif (ou intercellulaire) de cet organe.

Pour Heschl, cette substance amyloïde n'est pas albuminoïde, car elle n'est pas transformée par le suc gastrique. Elle ne préexiste pas dans le sang, elle est insoluble dans tous les liquides de l'organisme. Aussi, Heschl pense avec raison qu'on ne connaît ni son origine ni son rôle dans l'économie. CHARLES RICHET.

Beiträge zur Kenntniss der interstitiellen Leberentzündung (Contribution à l'étude de l'hépatite interstitielle), par MÜLLER (*Sitzb. der k. Akad. in Wien.*, *t. LXXIII, p.* 60, 1876).

Voici les conclusions de ce court travail. Chez l'homme, le chien et le lapin les cellules de l'épithélium glandulaire du foie sont à l'état normal, soudées entre elles par une substance unissante, une sorte de ciment intercellulaire dans lequel prennent naissance les premières voies biliaires. Ce ciment est traversé par de fines stries.

Outre les cellules hépatiques normales, il y a de jeunes cellules ayant un, deux ou trois noyaux, qui dans l'hépatite interstitielle, prolifèrent, pendant que la substance unissante diminue en partie. L'épithélium hépatique prend alors la forme d'une masse protoplasmique riche en noyaux, qui peu à peu se change en tissu conjonctif (?).

En même temps les canalicules biliaires disparaissent, les vaisseaux sont étouffés, et finissent plus tard par se transformer aussi en tissu conjonctif. C. R.

Note sur les altérations du myocarde accompagnant l'inertie cardiaque, par J. RENAUT et LANDOUZY (*Gaz. hebdom.*, 20 *juillet* 1877).

Suivant MM. J. Renaut et Landouzy, dans un grand nombre de cas les malades qui succombent aux cardiopathies chroniques n'offrent pas de dégénérescence graisseuse du myocarde, bien qu'ils aient présenté tous les accidents asystoliques caractéristiques de l'asthénie cardiaque. Le défaut de contraction du cœur est dû dans ce cas à la fragmentation spontanée des fibres musculaires du cœur, c'est-à-dire au ramollissement ou à la disparition du ciment qui unit transversalement les cellules musculaires du myocarde et forme une chaîne ramifiée de cellules contractiles. On obtient facilement cette dissociation des fibres du cœur asystolique à l'aide du picro-carminate d'ammoniaque, du sérum iodé ou de la glycérine.

Cette lésion de dénutrition des fibres cardiaques qui n'avait pas encore été décrite n'est pas sans doute la seule et unique cause de l'inertie cardiaque, mais c'est une des plus fréquentes ; dans le cas d'hypertrophie du cœur avec lésions valvulaires anciennes, c'est souvent la seule altération que l'on rencontre. Quelquefois cependant elle s'accompagne de dégénérescence graisseuse.

Celle-ci s'observe rarement dans les cœurs affectés de lésions valvulaires anciennes avec inertie terminale; en revanche, elle existe toujours et se produit rapidement sous l'endocarde ou le péricarde enflammé. On observe encore cette coïncidence de la fragmentation des faisceaux musculaires du cœur et la dégénérescence graisseuse dans les cas d'inflammation artérielle aiguë et chronique du myocarde. ARMAND B. PAULIER.

La tuberculose dans ses rapports avec la scrofule ganglionnaire, par THAON (*Progrès médical*, 12 *janvier* 1878).

L'auteur rappelle d'abord qu'il existe des ganglions que tout le monde s'accorde à considérer comme tuberculeux, ce sont ceux que l'on rencontre quelquefois chez les poitrinaires au niveau des grosses bronches; ils présentent un sablé très-fin de nodules arrondis, tranchant sur le reste du parenchyme par leur coloration grisonnée ou jaunâtre et leur circonscription exacte. Sur une couche examinée à un faible grossissement, on constate que les granulations élémentaires se sont considérablement multipliées ; le champ du microscope en est rempli, les tubercules apparaissent comme des agrégats de granulations élémentaires. Ces granulations renferment un grand nombre d'éléments qui offrent des dimensions variables ; il y a de grosses cellules à plusieurs noyaux et de véritables petites cellules embryonnaires ; ces éléments sont groupés autour d'une masse centrale granuleuse ou cellule géante.

A côté de ces ganglions, il en est d'autres qui sont en général considérés comme scrofuleux ; à la coupe on y trouve des noyaux de substance grise, de grosseur variable, et souvent des îlots blanchâtres ou jaunâtres. Les coupes montrent dans la constitution de ces noyaux gris les cellules géantes, la prolifération des cellules endothéliales du stroma, les cellules embryonnaires ; en un mot, tous les éléments de la granulation, mais ici il y a infiltration en masse.

Il est enfin une troisième espèce de ganglions qu'on trouve chez des sujets jeunes, n'ayant présenté aucun signe de tuberculose ou de scrofule souvent très-volumineux, et affectant de préférence les parties latérales du cou. Les uns présentent les signes de l'inflammation interstitielle ; d'autres, dans les mailles du réticulum, contiennent de grosses cellules granuleuses, d'autres enfin offrent des îlots de matière caséeuse, des granulations tuberculeuses ou sont tout à fait caséeux.

Toutes ces masses ganglionnaires appartenant à la tuberculose, l'écrouelle ganglionnaire appartient donc à la tuberculose.

D'après ces données de l'anatomie pathologique, Thaon admet l'identité de la scrofule et de la tuberculose. La phthisie pulmonaire serait de nature scrofuleuse. H. L.

Note sur la constitution des bourgeons charnus, par O. CADIAT (*Soc. de biolog.*, 29 *décembre* 1877).

Dans le but d'élucider certaines questions relatives au travail de cicatrisation, telles que : 1° formation d'îlots séparés d'épiderme ; 2° action des greffes épidermiques, Cadiat a étudié les bourgeons charnus des plaies en voie de cicatrisation, et il a trouvé, comme il l'avait prévu d'après le simple aspect que présente une plaie en voie de développement, et d'après les phénomènes généraux de la formation embryonnaire, que les bourgeons charnus en pleine activité sont revêtus d'une couche épithéliale très-manifeste, épaisse quelquefois de $0^m,2$ à $0^m,3$, à une distance très-considérable des bords, Sur les bords mêmes on voit, sur une étendue de

quelques millimètres, un commencement de couche cornée. Les bourgeons bien développés d'une plaie en bon état ont donc une couche épithéliale ; ils sont rouges, malgré cette couche, comme le sont les muqueuses buccale, pharyngienne, etc.

Dans la cicatrice, la couche épithéliale est beaucoup plus avancée dans son développement que les couches sous-jacentes ; de même que, pendant le développement embryonnaire, les feuillets externe et interne précèdent de beaucoup le feuillet moyen.

Ces faits expliquent facilement : 1° les îlots séparés de cicatrisation dans les brûlures ; 2° l'action des greffes épidermiques, qui se feraient, d'après cela, non sur le tissu cellulaire, mais dans un milieu épidermique. Ils infirment les théories qu'on a imaginées sur l'action de ces greffes. L. G. R.

Ueber eine eigenthümliche Form tuberkulösen Zungenerkrankung (D'une forme particulière de lésion tuberculeuse de la langue), par KÜSSNER (*Deutsche Zeits. f. prakt. Med.*, n° 52, 1876).

Une femme de 25 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire et intestinale, a la langue très-hypertrophiée ; la partie antérieure est rouge foncé, granuleuse, dépouillée de sa muqueuse, recouverte de mucosités filantes, et par places d'un enduit purulent et de détritus blanchâtres ; les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés.

A l'autopsie on trouve dans la langue des points de dégénérescence graisseuse, et des points de prolifération interstitielle, mais pas de tubercules.

L'affection avait débuté pendant une grossesse, et s'était surtout développée dans le cours d'une seconde. H. THORENS.

Observation de ladrerie généralisée chez l'homme, par J. RENDU (*Lyon médical*, 5 *août* 1877).

Les cysticerques, isolés dans tel ou tel organe, se rencontrent assez fréquemment, mais les observations avec semblable généralisation sont des plus rares.

Homme de 40 ans, tisseur, entré à l'hôpital pour une névralgie sciatique. En l'examinant, on trouve, au niveau du genou, au dessous de sa face externe, une petite tumeur dure, très-douloureuse qui fit penser à un névrome. Quelques jours après son entrée, le malade fut pris de phénomènes inflammatoires du côté du poumon, qui cédèrent en quelques jours ; ils étaient survenus sans cause appréciable. A ce moment, on constata sur le devant de la poitrine, six à huit petites tumeurs dures, mais indolores. Un mois plus tard, réapparition de phénomènes thoraciques (pneumonie) qui emportent le malade au bout de 5 jours.

Autopsie. — Les muscles des avant-bras, des bras et des jambes, et surtout ceux de la face antérieure de la poitrine, de la cuisse et de la fesse contiennent une énorme quantité de petits kystes, les uns intra-musculaires, les autres superficiels, dans lesquels on put reconnaître la présence du cysticercus cellulosæ. Une portion de muscle pesant 340 grammes en contenait jusqu'à 63.

Le cerveau, les poumons, le cœur et le foie n'en renfermaient pas.

On trouva de plus deux tumeurs cancéreuses (?), l'une en arrière du cœur dans le médiastin postérieur, l'autre dans le mésentère, en arrière et à droite de l'estomac. L'auteur ne donne pas l'examen histologique de ces tumeurs.

A. G.

Tumeur congénitale de la région ano-coccygienne, par SURMAY (de Ham) (*Bull. de la Soc. de chir.*, *t. III*, *p.* 517, 1877).

L'auteur ayant eu connaissance de l'observation de tumeur ano-coccygienne présentée à la Société de chirurgie, par M. Panas (voy. *R. S. M.*, X, 469), rapporte un cas analogue qu'il a observé en 1855.

Un enfant nouveau-né, du sexe féminin, présente entre les cuisses une tumeur un peu plus grosse que sa tête, qui est d'un volume ordinaire. Elle est renfermée entre le coccyx et l'anus, qu'elle repousse en avant, et dont l'orifice répond à la base de la tumeur. La peau qui la recouvre est noirâtre et sphacélée, dans la partie inférieure seulement ; partout ailleurs elle laisse voir de grosses veines qui enlacent la tumeur comme dans un réseau. Nulle part la peau ne paraît très-adhérente ; elle paraît pouvoir être partout disséquée. Consistance mollasse, fongoïde ; par places, bosselures et points ramollis, comme dans l'encéphaloïde. Le trocart explorateur enfoncé à trois ou quatre reprises, donne issue à du sang noir suivi une fois par un peu de sérosité rosée.

Aucune opération n'est pratiquée, vu le danger des hémorrhagies et l'impossibilité d'avoir recours à la ligature. Mort au bout de quelques jours.

La tumeur a paru formée d'une agglomération de ganglions hypertrophiés, très-vasculaires et infiltrés de sang. En un point elle renfermait un petit noyau de matière concrète, d'apparence tuberculeuse, et, ailleurs, une lamelle osseuse de 2 centimètres environ.

M. Robin trouva que le tissu morbide renfermait principalement des éléments glandulaires qui se rapprochaient de ceux des ganglions lymphatiques, sans pouvoir être absolument affirmatif à cause de la déformation des éléments, de l'abondance des granulations graisseuses et de la matière colorante du sang altéré. Il n'y avait ni cancer ni tubercules dans les fragments qu'il a examinés.

G. HUMBERT.

Observation d'une tumeur calcaire, développée dans la bourse séreuse prérotulienne gauche d'une femme de 50 ans, par CONOR. — Rapport par NÉLATON (*Bull. de la Soc. de chir.*, *t. III*, *p.* 486, 1877).

Une femme de 50 ans présente en avant et au-dessus de la tubérosité antérieure du tibia gauche une tumeur qui, par son volume, sa consistance et sa mobilité, rappelle exactement la rotule.

Développement progressif depuis 4 ou 5 ans. Douleurs assez vives, depuis 6 mois surtout. Parfois station debout impossible ou claudication. Extension du membre plus douloureuse que la flexion.

L'incision de la peau, adhérente et amincie, découvre une plaque calcaire superficielle, reposant sur une couche de matière calcaire molle, analogue à du mortier de chaux épaissi. Au-dessous, deuxième plaque calcaire. Çà et là, plusieurs culs-de-sac, pleins de la même substance, logés dans le fond de la bourse séreuse ou pénétrant entre les fibres du ligament rotulien.

L'analyse chimique a donné du phosphate et du carbonate de chaux, en

quantités se rapprochant beaucoup de celles que l'on trouve dans la composition du tissu osseux.

Réunion par première intention au bout de 3 jours.

Ce qu'il y a de particulier dans cette observation, c'est que la lésion a été unilatérale, la cause agissante étant cependant la même pour les deux côtés. (La malade se mettait souvent à genoux pour laver.) Ce n'est pas ce qu'on observe généralement, témoin l'observation présentée par Pamard (d'Avignon), à la Société de chirurgie le 4 novembre 1874.

Nicaise fait remarquer que la lésion siégeait, non dans la bourse séreuse prérotulienne, mais dans une bourse accidentelle, en avant du tendon rotulien et de la tubérosité du tibia. Elle se développe chez ceux que leur profession oblige à se mettre souvent à genoux.

Les causes de la calcification, dans ces cas, ont été peu étudiées; cependant, les travaux de Robin, Virchow, Ranvier et Cornil, Talamon, permettent d'établir les conditions nécessaires à l'imprégnation des tissus par les sels calcaires, et l'on peut, avec ce dernier, admettre trois modes différents de calcification :

1° Dépôt de sels calcaires sans modification préalable des tissus. (Cartilages, cristallin.)

2° Formation antérieure d'un tissu fibroïde pathologique, non vasculaire, à vitalité faible, précédant la calcification. (Plèvres, bourses séreuses, etc.)

3° Dégénérescence granulo-graisseuse des éléments anatomiques, et substitution des sels de chaux à la matière granulo-graisseuse (ganglions lymphatiques, masses caséeuses, etc.).

La vieillesse, des altérations profondes du squelette, peut-être une sorte de diathèse calcaire, dont l'arthrite déformante serait la manifestation principale, favoriseraient la calcification.

Pour les bourses séreuses, il y a d'abord irritation, épaississement, transformation du tissu conjonctif limitant en tissu dense, serré, d'aspect fibreux ou fibro-cartilagineux, constitué, au microscope, par des lamelles de substance fondamentale amorphe avec des cellules plates disséminées et absence de vaisseaux. Ce tissu est très-sujet aux infiltrations calcaires.

G. HUMBERT.

Anévrysme de l'artère hépatique dans la cavité d'un abcès du foie, par PEARSON IRVINE (*Path. soc.*, 20 *nov.* 1877; *Med. Times and Gaz.*, *p.* 606, 1er *déc.* 1877).

Le malade, âgé de 45 ans, avait servi dans l'armée des Indes pendant 19 ans et avait été atteint à plusieurs reprises de dyssenterie et de fièvre intermittente. Depuis un an il avait joui d'une bonne santé. Six semaines avant d'entrer à l'hôpital il commença à éprouver du dégoût pour les aliments et une sensation particulière de battements à l'épigastre. Quinze jours plus tard il vomit une grande quantité de sang et perdit connaissance. Plus tard il eut deux autres attaques semblables.

En examinant le malade on constata que la région épigastrique était tendue et résistante; phénomène qui disparut le lendemain; le malade rendit avec les gardes-robes du sang noirâtre. Il eut à plusieurs reprises des mouvements convulsifs et des syncopes, et des gardes-robes sanguino-

lentes. Il vomit peu de temps avant sa mort qui eut lieu quinze jours après son entrée à l'hôpital. Pendant quelque temps il se plaignit de douleurs à l'épigastre.

A l'autopsie on trouve l'estomac adhérent à la face inférieure du lobe gauche du foie, et à ce niveau se trouvait un abcès hépatique de la grosseur d'une orange. Cet abcès s'était ouvert dans l'estomac. Celui-ci contenait du pus jaunâtre, sans odeur. Sur le trajet de l'artère hépatique gauche qui était contenue dans la paroi de l'abcès, se trouvait un anévrysme du volume d'une grosse amande rempli par un caillot assez ferme. Les parois de l'anévrysme se moulaient exactement sur la surface interne de l'abcès et avaient produit la rupture de celui-ci dans l'estomac. Il s'était lui-même rompu à l'endroit où il était le moins bien soutenu. La rate était normale. J.-B. H.

Case of aneurism of the hepatic artery with multiple abcesses of the liver (Anévrysme de l'artère hépatique; abcès multiples du foie), par George ROSS et W. OSLER (*Canada med. and surg. Journ., juillet* 1877).

Les anévrysmes de l'artère hépatique sont assez rares pour qu'il soit intéressant de donner un résumé de l'observation suivante :

W. H..., âgé de 21 ans, de bonne santé habituelle, a commencé à être souffrant le 1er septembre 1876. Il se plaignait d'une forte douleur à l'estomac, suivie d'un violent frisson et de sueurs. Des accès fébriles du même genre se reproduisirent d'une façon périodique, en même temps que la santé générale s'altérait, et que la peau prenait une teinte terreuse. Il se joignit à ce phénomène une sensibilité habituelle de la région hépatique.

A son entrée à l'hôpital, il était pâle et fatigué, mais sans ictère. Le foie descendait à un pouce au-dessous des fausses côtes ; l'épigastre était tendu et douloureux, la langue sèche, les gardes-robes pâles et fétides, les urines foncées et brunes, sans mélange de bile ni d'albumine. Les autres organes étaient sains, sauf un léger degré de congestion pulmonaire (Traitement: sulfate de quinine, 1 gramme chaque soir).

Bientôt on constata que malgré une détente dans les symptômes fébriles, l'état local du foie empirait : il devenait de plus en plus volumineux et douloureux. Les transpirations étaient fétides et l'appétit nul ; la peau plus terreuse (Calomel, acide chlorhydrique dilué, régime lacté). Enfin la faiblesse fit des progrès, s'accompagnant de sueurs profuses, et le malade succomba dans le collapsus.

A l'autopsie, foie volumineux pesant 4880 grammes, périhépatite de voisinage. Sur une coupe apparaissaient de nombreux foyers suppurés d'un blanc jaunâtre, sous forme de noyaux innombrables disséminés dans le parenchyme, surtout vers le lobe droit, quelques-uns remplis de bile, la plupart sans mélange avec ce liquide. Les voies biliaires sont relativement peu altérées ; la vésicule biliaire est remplie de bile, mais l'orifice du canal cystique est en partie oblitéré : le canal cholédoque est libre, un peu distendu par de la bile.

Les veines mésentériques, spléniques et gastriques ne renferment aucun caillot; mais le tronc même de la veine-porte contient un petit abcès nodulaire; tout autour, le tissu hépatique est infiltré de pus.

La lésion la plus curieuse s'observe au niveau du hile du foie. En ce point apparaît une masse indurée prise d'abord pour un ganglion, mais qu'une dissection plus attentive montre constituée par un anévrysme de l'artère hépatique un peu avant sa bifurcation. La poche anévrysmale est d'ailleurs remplie de caillots fibrineux stratifiés, et ne communique avec le reste du système circulatoire que par un petit pertuis étroit. Cette dilatation pénètre dans le

parenchyme hépatique, qui a subi à son pourtour l'inflammation suppurative. Les autres artères sont normales, et l'artère hépatique elle-même ne semble pas préalablement altérée; il n'y a pas d'athérome.

A propos de ce fait, l'auteur passe en revue les quelques cas d'anévrysmes de l'artère hépatique publiés dans la science, aucun d'eux n'avait donné lieu à l'ensemble des phénomènes caractérisant l'hépatite suppurée. Discutant alors le mécanisme de cette suppuration, il élimine d'emblée l'hypothèse d'une phlébite, pour ne voir que le résultat de la lésion artérielle. (Toutefois il existait, comme nous l'avons vu, un petit noyau abcédé dans la veine-porte, et il y aurait peut-être lieu d'en tenir compte.) D'après lui, il faudrait voir dans les abcès multiples dont le parenchyme du foie était parsemé, le résultat d'une série de petites embolies provenant de parcelles détachées des caillots de l'anévrysme. Le seul point obscur est de savoir pourquoi ces embolies, au lieu de donner lieu à des infarctus simples, ont déterminé des foyers de suppuration, comme s'il s'agissait d'injections de matière septique. L'auteur ne s'explique pas sur cette question. H. RENDU.

Sur un cas de persistance des canaux de Muller; oblitération des voies urinaires, par E. MARTIN (*Journ. de l'Anat. et de la Physiol., janvier* 1878).

Étude d'un fœtus de 7 à 8 mois, qui présentait les malformations suivantes : absence de côlon transverse, de côlon descendant; pas d'S iliaque, pas de rectum, pas d'anus ; absence des organes génitaux ; oblitération des voies urinaires ; vessie énormément distendue. Dans ce réservoir, outre les uretères, et en dedans de ceux-ci, s'ouvrent deux canaux que l'auteur considère comme des canaux de Müller : cependant il est difficile de se prononcer d'une manière absolument affirmative, ces canaux n'étant pas libres et ouverts à leur extrémité supérieure, mais obturés et réduits en ce point à un prolongement filiforme. D'autre part, comme l'auteur incline à reconnaître au fœtus une tendance à sexualité femelle, et qu'il ne retrouve aucune trace des canaux de Wolff (lesquels forment le canal déférent chez le mâle), il serait peut-être plus juste d'intituler ce cas *malformation des canaux de Müller*, que persistance de ces canaux. M. DUVAL.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

I. — **La pression barométrique. Recherches de physiologie expérimentale, par Paul BERT** (*Un vol. grand in-8°, 1168 pages avec 89 figures dans le texte, Paris*, 1878).

II. — **Étude clinique et expérimentale sur l'action de l'air comprimé dans les maladies des poumons et du cœur, d'après la méthode de Waldenburg, par S. LAMBERT** (*In-8° avec planches, Paris*, 1877).

III. — **Effets physiologiques et applications thérapeutiques de l'air comprimé, par A. FONTAINE** (*In-8°, 235 pages avec figures ; Paris*, 1877).

IV. — Considérations physiologiques et thérapeutiques sur l'air condensé, par Augustin GRAND (*Thèse de Paris*, 1877).

I. — Il y a quelques années M. Jourdanet publia un remarquable ouvrage sur les effets produits par les variations barométriques légères dont l'action s'exerce soit pendant un temps assez court sur des malades, soit pendant des années sur le même individu, ou pendant des siècles sur des générations successives, il fit connaître les résultats importants auxquels il fut conduit par des études prolongées sur les hauts plateaux du Mexique. Avec une générosité à laquelle on doit rendre un public hommage, il a fourni à M. Paul Bert les moyens de contrôler ses observations par des expériences directes, et d'exécuter des travaux de laboratoire dans la même direction ; mais il était indispensable de se placer dans des conditions absolument différentes ; les expériences ne pouvaient être de longue durée : il fallait des changements de pression considérables pour obtenir des résultats évidents. Ces recherches ont été publiées par M. Paul Bert dans des mémoires divers qui ont été déjà analysés dans cette *Revue*. L'ouvrage actuel en est le résumé, ou pour mieux dire la réunion coordonnée ; il permet d'en embrasser l'ensemble et d'en déduire les conclusions.

Depuis des temps très-reculés, les voyageurs ont transmis les récits d'accidents qui se développent pendant l'ascension des montagnes, vertiges, lipothymies, vomissements, etc. Ils ont reconnu que pour des montagnes relativement peu élevées, l'immunité existe souvent, surtout pour les sujets pléthoriques, mais que dès que les hauteurs atteignent plus de 4,000 mètres, presque personne n'évite l'apparition de symptômes morbides, et que les animaux eux-mêmes y sont sujets. Suivant les temps et les lieux, ces phénomènes ont été attribués à des causes diverses, présence des métaux, influence délétère des plantes, diminution du poids de l'air supporté par le corps, pauvreté de l'air en oxygène, fatigue, froid, dilatation des gaz intestinaux, relâchement de l'articulation coxo-fémorale, excès d'acide carbonique dans le sang, fréquence des inspirations pour suppléer à la diminution de la densité de l'air. MM. Jourdanet et Bert ont montré l'insuffisance de ces théories et ont rattaché la cause de ces accidents à la diminution de la pression barométrique, d'où résulte une absorption insuffisante d'oxygène et l'hématose incomplète du sang. Ces faits physiologiques sont donc une preuve que l'oxygène ne se borne pas à former dans le sang une combinaison en proportion constante et définie, mais qu'il s'y trouve à l'état de dissolution, et que sa quantité est en rapport avec la pression barométrique.

Des troubles se produisent aussi lorsque la pression de l'air augmente, et durant la décompression ; ils s'observent surtout chez les plongeurs enveloppés d'une cloche à plongeur ou travaillant revêtus d'un scaphandre, ils se rattachent également à une dissolution d'oxygène dans le sang plus grande qu'à l'état normal.

A la suite de ces faits d'observations l'auteur rapporte ses propres expériences. Dans des vases clos sous une pression moindre d'une atmosphère la mort survient lorsque la tension de l'oxygène de l'air est réduit à une certaine valeur qui est constante pour chaque espèce.

Dans les cas de pression augmentée les résultats sont plus complexes ;

la mort arrive par excès d'acide carbonique, ou par excès d'oxygène et quelquefois par ces deux causes réunies.

Ces observations ont conduit M. Bert à étudier les proportions de gaz contenues dans le sang sous des pressions augmentées ou diminuées. A l'aide d'appareils ingénieux, il est arrivé à reconnaître que la quantité de gaz dissous est en rapport avec la pression. L'oxygène est dans le sang sous divers états semblables à ceux de l'acide carbonique mis en contact avec des bicarbonates : 1° en dissolution dans l'eau et sa proportion peut être indéfiniment augmentée selon la loi de Dalton ; 2° en combinaison instable facile à décomposer par la chaleur et le vide ; 3° en combinaison stable.

Sous l'influence des hautes pressions, des phénomènes convulsifs apparaissent au-dessus de 20 atmosphères d'air ; la mort est rapide à 25 atmosphères d'air; les effets fâcheux se font sentir dès 6 atmosphères. Autrement dit, la mort arrive aussitôt que la proportion d'oxygène a augmenté de un tiers dans le sang artériel et les troubles fonctionnels se montrent dès qu'il s'accroît de 3 volumes. Ces phénomènes sont la conséquence non de la pression barométrique en tant qu'agent physico-mécanique, mais de la tension de l'oxygène ambiant.

Sous l'influence d'une oxygénation du sang au-dessus de la normale, les tissus s'oxydent moins, les combustions organiques diminuent d'énergie, la production d'acide carbonique, l'excrétion d'urée, la destruction intra-sanguine du sucre sont entravées et par suite la température diminue.

Le sang artériel dans les actes normaux de la respiration ne se sature jamais complétement d'oxygène. Il n'arrive à la saturation que sous la pression de 6 atmosphères. A partir de ce degré de pression la combinaison oxyhémoglobique est satisfaite, et l'oxygène s'ajoute au sang suivant une progression qui se rapproche de la loi de Dalton, et n'est plus que de l'oxygène dissous ; c'est surtout cet oxygène dissous qui fait sentir un effet délétère sur tout l'organisme, et qui arrive jusqu'à développer chez les animaux des convulsions toxiques dues à une exagération du pouvoir électro-moteur de la moelle épinière.

L'augmentation de la pression réagit aussi sur les organismes inférieurs. Elle entrave le développement des ferments figurés, et est sans action sur les ferments solubles, les venins et les virus.

Les phénomènes produits par de faibles pressions variant de 1 à 5 atmosphères, présentent un intérêt particulier pour le médecin et l'hygiéniste, puisque ce sont les seules que l'on emploie dans la thérapeutique et dans l'industrie. Ils ont conduit à plusieurs remarques importantes.

M. Bert a reconnu, en effet que le maximum d'oxydation intra-organique a lieu sous la pression de 3 atmosphères ; il a corroboré les faits déjà connus de la diminution du nombre de pulsations; de l'augmentation de la capacité pulmonaire maxima, il a trouvé que la quantité d'air, en volume, qui traverse le poumon pendant un temps donné, ne change pas sensiblement dans l'air comprimé, et que l'amplitude plus grande du poumon est due à la compression des gaz intestinaux.

Tous les accidents qui accompagnent la décompression brusque, depuis les plus faibles jusqu'à ceux qui entraînent une mort subite, sont la conséquence du dégagement des bulles d'azote dans le sang et même dans le tissu quand la compression a duré un temps suffisant.

M. Bert termine son ouvrage par des considérations pratiques sur l'emploi de l'air comprimé appliqué à la thérapeutique et à l'hygiène; il insiste surtout sur l'usage de l'oxygène, administré non à l'état libre, mais sous forme d'air plus oxygéné que l'air ambiant, et pendant plusieurs heures consécutives. Il pense que par ce moyen plus simple on pourrait remplacer les bains d'air comprimé.

Les résultats auxquels M. Bert est arrivé dans ses longues recherches sont basés sur un grand nombre d'expériences originales. Il en rapporte les détails circonstanciés; et de nombreuses planches facilitent la compréhension des procédés opératoires et des modes d'investigation.

II. — Hanck et surtout Waldenburg ont fait les premiers une étude scientifique du traitement pneumothérapique (*Waldenburg pneumatische Behandlung*. Berlin, 1876). Après une série d'expériences physiologiques exécutées sous la direction de MM. Bert et Jolyet, M. Lambert sur les indications de M. Lépine, a repris les travaux de Waldenburg; il a reconnu que les inspirations d'air comprimé produisent l'anémie pulmonaire, l'apport moindre du sang au cœur gauche, la diminution du travail et l'abaissement de la tension artérielle; la stase du sang dans le cœur droit, l'augmentation du travail pour celui-ci et l'élévation de la tension veineuse, la régularisation des pulsations et l'augmentation de leur fréquence.

Les expirations dans l'air raréfié produisent l'afflux du sang dans le thorax, l'élévation de la tension artérielle, l'abaissement de la tension veineuse, l'accélération de la circulation. Quand la raréfaction est trop forte, il survient de l'impuissance du cœur et la tension artérielle baisse.

Les inspirations d'air comprimé sont indiquées dans les maladies du cœur à toutes les périodes. Quand arrive la systolie, on peut les faire alterner avec des expirations dans l'air raréfié.

Les inspirations dans l'air raréfié conduisent quelquefois à la guérison presque toujours à l'amélioration de l'emphysème et de l'asthme.

Les inspirations de l'air comprimé sont utiles dans la pleurésie, la congestion pulmonaire, la phthisie. La fièvre paraît être une contre-indication passagère du traitement.

III. — La première partie de l'ouvrage de M. Fontaine est consacrée à la description des appareils à compression employés dans l'industrie : cloche à plongeur, scaphandre, nautilus, bateau à air, tubes et caissons, et à l'exposé des phénomènes physiologiques produits par l'augmentation et la diminution de la pression barométrique. Tout en mentionnant les théories de MM. Bouchard et Marey, de Bucquoy, de Pravaz, l'auteur ne fait guère que résumer les travaux de M. Bert.

La deuxième partie est purement thérapeutique : l'auteur rapporte un grand nombre d'observations déjà publiées, il en ajoute quelques-unes et il arrive à classer les maladies qui sont guéries ou avantageusement modifiées par le traitement pneumatique dans les trois groupes suivants :

1er *groupe. Augmentation de l'oxygène.* — Ce groupe comprend les affections où l'indication thérapeutique unique consiste dans la suroxygénation du sang, laquelle a pour conséquence la suractivité des phénomènes nutritifs; tels sont : l'anémie, les cachexies, la convalescence, le diabète, l'albuminurie, la goutte et l'obésité.

2e *groupe. Augmentation de pression.* — Le second groupe comprend les états pathologiques où l'indication thérapeutique unique consiste à obtenir la décongestion des muqueuses hyperémiées; telles sont: la laryngite chronique, le coryza aigu ou chronique, et la surdité catarrhale.

3e *groupe. Combinaison simultanée de la pression de l'air et de la tension de l'oxygène.*—Ce groupe comprend l'asthme catarrhal, la coqueluche, la bronchite chronique, l'emphysème pulmonaire, les déformations thoraciques.

L'auteur termine sa publication par la description des appareils employés en aérothérapie : cloche pneumatique, et les appareils de compression, système Tabarie, pompe à piston liquide, compression hydraulique, appareil de Waldenburg.

IV. — M. Grand rapporte un certain nombre d'observations concernant des malades traités avantageusement par les appareils de Waldenburg sous la direction de M. Fontaine. E. HARDY.

Essai sur la syncope, par HOSTEING (*Thèse inaugurale, Paris*, 1877).

Cette thèse est une bonne étude critique sur les causes qui peuvent amener l'arrêt subit du cœur.

Selon l'auteur, cet arrêt du cœur peut reconnaître deux causes, une cause nerveuse (arrêt réflexe du cœur), et une cause mécanique (anémie brusque).

L'arrêt du cœur se produit quand on excite fortement le nerf pneumogastrique. Hosteing a vu que, si chez un lapin on arrache le nerf spinal avec ses racines. le pneumogastrique n'a plus cette action suspensive sur le cœur; par conséquent c'est au spinal que le nerf vague doit ses propriétés modératrices.

Les conséquences de l'arrêt du cœur sont une anémie encéphalique, une anoxhémie générale, et une accumulation d'acide carbonique dans le sang : ces phénomènes provoquent une excitation bulbaire, laquelle retentissant sur le nerf vague tend à maintenir l'arrêt du cœur.

Les excitations venant de la périphérie se réfléchissent sur le cœur, et Hosteing cite un grand nombre de traumatismes légers ou graves ayant amené la syncope. Ces observations sont intéressantes à plus d'un titre. Il semble d'abord que le chloroforme prédispose à la syncope, moins à la fin de son action, qu'au début, dans la période dite d'excitation. A ce moment les opérations sont quelquefois suivies d'un arrêt immédiat du cœur, lequel a été dans plusieurs cas fatal.

Sans le chloroforme, l'excitation des nerfs périphériques produit la syncope, comme aussi l'excitation des nerfs splanchniques. Ce dernier cas présente beaucoup d'intérêt, tant au point de vue physiologique qu'au point de vue de la médecine légale. Il est certain qu'un coup violent sur l'épigastre peut donner la mort, quoique on ait osé affirmer le contraire. Voici les indications bibliographiques données par Hosteing au sujet de cette cause de syncope (Astley Cooper, *Lectures on surgery* 1824, t. I, p. 10; Lobstein, *De nervi sympathici hum. fabricâ*, Paris, 1823; Ehrner, *R. S. M.*, t. II, p. 541 ; Piorry, *Gaz. des hôpit.*, 1847, 3 avril).

Dans quelques cas mentionnés aussi par Hosteing, la mort subite a été la conséquence d'une émotion vive. Une cause morale peut donc déterminer la mort. Des faits précis en témoignent. Souvent, c'est la frayeur que cause une opération, avant le chloroforme, et il est probable que le chloroforme n'a pas été la cause immédiate de la mort, toutes les fois qu'on le lui a attribué. Il y a évidemment de fatales coïncidences qui doivent engager le chirurgien à redoubler de précaution dans l'administration des anesthésiques.

Enfin, pour ce qui est des syncopes de cause circulatoire, l'analyse physiologique et les observations pathologiques montrent que les tissus vasculaires du cercle supérieur s'anémient sous l'influence de l'appel du sang vers les régions inférieures. Mais, selon Hosteing, ce n'est pas la diminution de la circulation dans le cœur, c'est l'anémie bulbaire qui produit la syncope.

CHARLES RICHET

De la syncope d'origine traumatique, par F.-J. ENGEL (*Thèse de Paris*, n° 176, 1877).

La syncope est un phénomène caractérisé physiologiquement par le ralentissement ou même l'arrêt subit des contractions du cœur, avec diminution et quelquefois interruption des mouvements respiratoires ; physiquement, par un collapsus général avec résolution musculaire et perte de sentiment. Mais ce phénomène peut avoir des causes multiples : c'est à l'étude de la pathogénie qu'est consacré cet intéressant travail de physiologie pathologique qui complète l'étude précédente.

On peut diviser les syncopes d'origine traumatique en deux grandes classes: celles dont l'origine reconnaît un trouble de l'appareil circulatoire et celles qui proviennent de lésions ou de modifications de l'appareil nerveux central et périphérique.

1° L'auteur désigne sous le nom de syncope mécanique les accidents qui appartiennent à la première catégorie et établit trois subdivisions :

a) Syncope par hémorrhagie. A la suite de déperditions sanguines abondantes, artérielles ou veineuses, le cerveau ne reçoit plus une irrigation suffisante ; il se produit de l'anémie cérébrale et consécutivement la syncope.

b) Syncope par dérivation sanguine. Même phénomène, anémie cérébrale et même résultat, syncope, produits par un autre mécanisme : sous l'influence d'un appel du sang dans un point localisé de l'organisme, comme dans le membre inférieur, par l'application des ventouses Junod, dans l'abdomen, à la suite de la dépression produite par la ponction d'ascite ou de kystes volumineux, etc., le cœur n'envoie plus au cerveau une quantité suffisante de sang.

c) Syncope par un obstacle s'opposant aux contractions du cœur. Le meilleur exemple de cette forme est la syncope consécutive à l'entrée de l'air dans les veines. L'auteur s'appuie pour faire rentrer cette forme dans les syncopes mécaniques, sur les expériences de Couty (voy. *R. S. M.*, VIII, 524) qui regarde les accidents dus à l'entrée de l'air dans les veines comme causés primitivement par un trouble purement mécanique, la distension des cavités droites entraînant l'asystolie cardiaque.

2° La seconde classe (syncope réflexe) comprend les syncopes dues à un ébranlement du système nerveux, elle comprend trois groupes :

a) Syncope résultant d'un traumatisme exercé sur les centres nerveux. L'action vulnérante (choc, commotion) se transmet par l'intermédiaire de la moelle allongée au pneumogastrique et de là au cœur, d'où l'arrêt des contractions.

b) Syncope par traumatisme des masses nerveuses périphériques.

c) Syncope par traumatisme des extrémités périphériques des nerfs sensibles. Même mode d'action réflexe et même résultat.

Dans un chapitre annexe, l'auteur expose le diagnostic différentiel entre la syncope et la commotion cérébrale et le choc ; ce chapitre aurait gagné à être développé un peu plus largement, car certains auteurs, Nussbaum en particulier, sont tentés de ne voir dans le choc traumatique que le résultat d'hémorrhagies abondantes avant ou pendant les opérations.

A. CARTAZ.

Der Einfluss des behinderten Lungengaswechsels beim Menschen auf den Stickstoffgehalt des Harns (Influence de la diminution de la respiration sur le chiffre de l'urée), par EICHHORST (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXX, p. 56).

On considère depuis fort longtemps la quantité d'urée comme directement proportionnelle à celle de l'oxygène inspiré, en d'autres termes l'urée comme une fonction de l'oxygène. En 1876 parut un mémoire de Fränkel, assistant de Traube à Berlin (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXVII), où l'auteur cherchait à démontrer qu'au contraire la diminution de l'apport de l'oxygène augmente d'une façon constante l'excrétion de l'urée.

Le travail de Frænkel est expérimental. Il choisit des chiens adultes vigoureux que l'on commence par trachéotomiser puis par mettre en équilibre, on tamponne ensuite avec soin les voies aériennes de façon que la respiration ne soit possible que par la canule, et l'on a ainsi le moyen de régler, d'une façon mathématique en quelque sorte, l'apport de l'oxygène. Ces expériences furent répétées un grand nombre de fois : leur résultat a déjà été indiqué plus haut.

Eichhorst est un partisan de l'ancienne manière de voir. Il a eu l'idée de reproduire les expériences de Frænkel, dans des conditions différentes il est vrai, puisqu'il s'agissait d'enfants atteints de croup, mais si la théorie nouvelle était vraie, elle devait aussi s'appliquer à ces enfants.

Les observations d'Eichhorst sont au nombre de 4. Les enfants n'avaient pas mangé depuis plusieurs jours : l'énorme dyspnée du croup persistait depuis 26 à 32 heures lorsque l'on pratiqua la trachéotomie.

On pouvait donc s'attendre à des quantités colossales d'urée.

Or, des tableaux très-soignés qui accompagnent les observations montrent qu'il n'en est rien, et voici les résultats obtenus par cette heureuse alliance de l'observation et de l'expérimentation :

1° Dans l'état de dyspnée, la quantité d'urée excrétée est très-minime.

2° Aussitôt que la respiration devient libre, la quantité d'urée augmente en même temps que le volume de l'urine ; mais ce qui est impor-

tant à constater, la quantité d'urée est plus considérable, relativement et absolument.

3° Si la respiration est empêchée, le chiffre de l'urée diminue.

4° Si la dyspnée est très-considérable, la sécrétion peut être complétement absente.

En terminant, Eichhorst fait remarquer que les expériences de Frænkel paraissent très-exactes, mais qu'il y a lieu de soupçonner des erreurs d'interprétation. C. Z.

Ueber die Einwirkung erhöhter Temperaturen auf den Organismus (De l'influence des températures élevées sur l'organisme), par LITTEN (*Archiv für path. Anat. und Phys., t. LXX, p.* 10).

L'élévation de la température, phénomène constant et prédominant de la fièvre peut-elle déterminer, par elle-même, des lésions organiques ou fonctionnelles ?

Litten a fait quelques expériences pour résoudre cette question : son procédé est très-simple. Il consiste à introduire des cochons d'Inde adultes dans un vase de cuivre hermétiquement clos, dont la double paroi contient de l'eau maintenue à une température constante d'environ 38° à 40°. Trois ouvertures latérales servent à la ventilation. Dans ces conditions, les cobayes peuvent vivre deux à trois jours. D'autres animaux meurent beaucoup plus vite.

Les résultats constants de ces expériences sont :

1° *La dégénérescence graisseu se d'un grand nombre d'organes.* — En premier lieu du foie, puis du cœur et des reins, puis des muscles striés, surtout des muscles respirateurs (diaphragme, intercostaux, etc.) qui souvent sont atteints en même temps que le muscle cardiaque. La dégénérescence graisseuse se présente sous deux formes : tantôt ce sont de grosses gouttelettes huileuses remplissant les cellules, tantôt ce sont des granulations disséminées. L'appréciation du degré de la dégénérescence n'est pas trop facile. Le sang contient les tétraèdres caractéristiques du sang du cobaye et des détritus granuleux semblables à ceux que l'on a décrits dans le typhus. Enfin, un amaigrissement extrêmement considérable et rapide de tous les animaux mis en expérience.

2° *Une diminution considérable de l'excrétion d'acide carbonique.* — Pour constater ce fait, il faut disposer l'appareil d'une manière particulière que je ne décrirai point. Le fait de la diminution de l'acide carbonique dans les déchets de la respiration est nouveau : presque tous les expérimentateurs ont affirmé le contraire. Litten pense que les auteurs n'ont pas continué leurs observations pendant le temps nécessaire. En suivant avec attention les variations de l'acide carbonique, on trouve que le chiffre augmente d'abord, puis va en diminuant constamment. Ces deux résultats paraissent être connexes et dus, suivant l'auteur, à la même cause ; la diminution de l'apport d'oxygène à la suite de la disparition des hématies. L'élévation de la température serait un véritable poison pour le globule rouge qu'il détruirait avec la plus grande facilité. La diminution de l'oxygénation activerait la séparation des albumines en corps azotés et en graisses, et la combustion de ces derniers va en diminuant avec l'oxygène. Ainsi s'expliquent facilement les résultats de l'expé-

rience. Divers exemples pris dans la pathologie montrent l'influence du manque d'oxygène sur les dégénérescences graisseuses. Ainsi, dans les empoisonnements par le phosphore, par l'acide carbonique, etc., ainsi dans les formes graves d'anémie, quelle que soit leur nature.

Quant à l'application que l'on serait tenté de faire à la pathologie, elle paraît difficile. Il arrive souvent qu'une fièvre prolongée et considérable s'accompagne d'une augmentation de l'excrétion de CO^2, et ce fait est trop connu pour pouvoir être mis en doute. Il faudrait admettre alors que dans la fièvre existent d'autres facteurs qui déterminent cet effet : à coup sûr, ce n'est pas l'élévation de la température qui peut le produire. C. Z.

Ueber den Einfluss niederer Temperaturen auf die Lebensfähigheit der Bacterien (Influence des basses températures sur la vitalité des bactéries), par FRISCH (*Sitz. d. k. Akad. in Wien., t. LXXV, p.* 257, 1877).

Pour examiner la vitalité des bactéries, il suffit de prendre des substances organisées de différente nature, tantôt de la viande, tantôt du sang, du pus et d'autres liquides, et d'abandonner ces substances à elles-mêmes dans l'eau. Une température de 45 à 50° tue les bactérium termo. Une température de 80° ne tue pas les bactéridies (bacillus). On peut aussi ensemencer les bactéries en mettant une goutte de liquide putréfié dans la solution aqueuse de divers sels, en particulier d'acétate d'ammoniaque et de phosphate de potassium (Pasteur). Dans ces conditions les ferments pullulent et se multiplient avec rapidité. Enfin on peut apprécier la vitalité des bactéries en introduisant une parcelle du liquide qui les renferme dans la cornée d'un lapin. Si les bactéries sont bien vivantes, la cornée s'enflamme, il se développe une kératite et on retrouve dans la cornée les bactéries très-développées.

Frisch a soumis pendant plusieurs heures les liquides bactérigènes à des températures extrêmement basses, telles qu'en produit l'évaporation de l'acide carbonique solide (— 87°). Il semble que cet énorme abaissement de température n'ait exercé aucune action non-seulement sur la vitalité, mais encore sur le développement ultérieur des coccus, bactéries et bactéridies.

Il est possible néanmoins que des bactéries soumises à une température très-basse, puis brusquement à une température très-élevée, subissent quelques altérations. Une expérience de Schumacher, rapportée par Frisch semble le prouver. Quoi qu'il en soit, des températures très-basses ne détruisent pas en général les bactéries, et la congélation ne peut servir à éliminer les ferments organisés. CHARLES RICHET.

Ueber das Leben der Bacterien in Gasen (Sur la vie des bactéries dans les gaz), par C. GROSSMANN et MAYERHAUSEN (*Archiv für gesammte Physiologie von Pflüger, t. XV, p.* 245).

Les auteurs ont étudié l'influence que des atmosphères d'acide carbonique, d'hydrogène, d'oxygène, et enfin d'oxygène ozonisé peuvent avoir sur l'activité vitale des bactéries. — Les bactéries sont recueillies dans

des infusions animales (tissus de grenouille) ou végétales (foin). Elles sont maintenues à 13° C. dans des chambres qui permettent à la fois l'observation microscopique et la circulation du courant gazeux autour de la préparation : ces chambres ont été employées antérieurement par Engelmann pour l'étude des mouvements des cellules vibratiles.

Les bactéries se montrent d'emblée avec leur taille définitive ; on ne les voit pas croître progressivement : au contraire, elles diminuent de plus en plus, quant à la taille ; on a d'abord des mégabactéries, puis des mésobactéries, puis des microbactéries ; puis, enfin, on n'observe plus, au bout de quelques jours, que les granulations arrondies appelées micrococcos. — Une même infusion présente ainsi 3 périodes au point de vue du développement des bactéries.

L'*acide carbonique* paralyse les bactéries, et les réduit à l'immobilité absolue, au bout d'un temps plus ou moins long et qui dépend de l'état de développement de ces organismes. — Si l'on déplace l'acide carbonique par de l'oxygène ou de l'hydrogène, les bactéries reprennent leur activité.

L'*hydrogène* a des effets très-différents, suivant la période ou l'âge de l'infusion. Dans une première période il accélère les mouvements des bactéries jusqu'à la plus extrême rapidité soutenue pendant plusieurs jours. Dans les deux autres périodes, lorsqu'il s'agit de bactéries plus âgées, l'hydrogène ralentit leur mouvement et l'arrête même complétement.

L'*oxygène* exalte de toute manière l'activité des bactéries : les mouvements deviennent plus vifs que dans l'air atmosphérique, les changements morphologiques plus rapides, la résistance au froid plus marquée. Les bactéries se multiplient prodigieusement et deviennent extrêmement petites, au point de rendre opaque l'infusion qui les contient. A mesure que les bactéries vieillissent, cet effet est moins marqué : sur des infusions anciennes, il ne s'observe plus.

L'*ozone*, contrairement à l'oxygène, arrête presque instantanément et d'une façon définitive le mouvement des bactéries, quelle qu'en soit l'origine ou l'âge.

L'*oxygène comprimé* de 5 à 7 atmosphères laisse subsister l'activité des bactéries pendant une durée de 6 à 20 heures. Après ce laps de temps elles sont toutes tuées : le contact de l'air atmosphérique ne peut les ranimer.

Il y a un certain rapport entre la rapidité des mouvements et la rapidité des métamorphoses des bactéries. Ces organismes peuvent vivre sans oxygène libre, comme les vibrions. DASTRE.

Ueber Croup und Diphtheritis (Du croup et de la diphthérite), par Carl WEIGERT (*Virchow's Archiv, Band LXX*, p. 461, 1877).

L'auteur se propose d'étudier le processus pathologique auquel l'inflammation croupale doit son caractère spécifique.

Dans un premier travail, il expose les résultats fort intéressants que lui ont donnés une série d'expériences dans lesquelles il a produit sur les animaux le *croup artificiel*. Le *croup humain* fera l'objet d'un travail ultérieur.

Croup artificiel. — Expériences faites sur des lapins. La surface interne de la trachée est irritée avec un liquide ammoniacal (0,2 de cent. cube).

Au bout de deux jours, on tue l'animal et on trouve cette surface recouverte d'une pseudomembrane brillante, translucide, qui se détache facilement. Cette membrane est plus ou moins épaisse suivant la violence de l'inflammation. La muqueuse au-dessous ne présente aucune altération; elle est seulement injectée.

L'auteur a étudié cette fausse membrane au point de vue histologique et il en donnne une description détaillée, que nous allons résumer.

Sur une section perpendiculaire à la surface de la fausse membrane, on trouve, en partant de la surface de séparation de la membrane et de la trachée :

Du côté de la trachée, du tissu conjonctif.

Du côté de la membrane :

1° Une couche d'éléments informes dont quelques-uns conservent une certaine ressemblance avec les globules épithéliaux. Aucun réactif ne décèle la présence de noyaux dans l'intérieur de ces éléments; seulement, dans les lacunes qui les séparent, on aperçoit des noyaux libres, plus semblables par leurs propriétés à des globules blancs du sang ou à des globules de pus qu'à des noyaux d'épithélium. Il peut arriver toutefois que, sous l'influence d'une solution forte d'acide acétique (ou une solution faible d'acide nitrique), le spectacle change : tous ces cadavres globulaires semblent revivre; ils se gonflent, reprennent la forme de cellules épithéliales et leurs noyaux redeviennent apparents.

Comme du reste il y a, dans les points occupés par l'exsudat, absence totale de l'épithélium normal, il faut considérer cette première couche de la membrane comme formée principalement de débris épithéliaux.

2° Immédiatement au-dessus, il y a une couche bien différente. Elle est formée d'un réseau de filaments ténus, dans les mailles duquel on trouve aussi des noyaux libres.

C'est de la fibrine qui constitue ces filaments enchevêtrés; ils en présentent tous les caractères : substance albuminoïde, spontanément coagulable, soluble dans l'acide acétique, etc.

Pas de confusion possible avec du mucus.

Si quelques auteurs (Ostomat, Beyer, Mayer) ont commis cette erreur, c'est parce qu'ils avaient affaire à des fausses membranes recouvertes d'un abondant enduit muqueux.

3° Dans les cas où il existe ainsi une couche superficielle de mucus, l'examen microscopique y fait découvrir de grandes cellules, claires, à gros noyaux et à grains de pigment noir. Ces cellules sont logées entre des masses de mucus amorphes et peuvent se retrouver dans les mailles supérieures du réseau fibrineux distendu.

La fausse membrane ainsi décrite, l'auteur examine l'origine de la masse fibrineuse qui la constitue essentiellement.

De l'examen attentif des produits pathologiques du croup résulte incontestablement ce fait :

Pour que l'exsudat croupal apparaisse, il faut un irritant assez énergique pour tuer l'épithélium dans toute son épaisseur, au point qu'il n'en reste aucune trace.

Toujours sous la fausse membrane l'épithélium a disparu.

En vain voudrait-on objecter que la destruction de l'épithélium, loin de précéder la formation de la fausse membrane, est au contraire la conséquence de ce dernier phénomène.

Cette manière de voir est combattue par divers faits : 1° avec certains agents irritants (l'ammoniaque par exemple), on peut déjà constater l'altération des cellules épithéliales *immédiatement* après que l'irritant a agi; 2° la forme des globules épithéliaux morts, indépendante de l'inflammation en elle-même, varie avec l'agent irritant employé (ainsi l'ammoniaque détruit l'arrangement des cellules et en fait un amas confus, disposé pêle-mêle; l'acide azotique, au contraire, maintient intacte leur forme; la vapeur d'eau chaude enlève l'épiderme d'un bloc, etc.).

Il est donc évident que la présence de l'épithélium est un obstacle au développement de fausses membranes; l'épithélium doit être détruit pour que le phénomène ait lieu. La *propriété coagulante*, s'il est permis d'employer ce terme, réside non dans l'épithélium, mais dans le tissu muqueux proprement dit.

Siége-t-elle dans le tissu muqueux tout entier ou seulement dans une des couches qui le composent?

Pour résoudre cette question, l'auteur examine ce qui arrive si on enlève une partie de ce tissu. Il détruit la couche contenant les vaisseaux par le procédé suivant :

Dans la trachée mise à nu, il fait une incision de 1 à 1 1/4 centimètre de long; puis, avec une pince, il enlève, en partant des bords de l'incision, la couche muqueuse jusqu'à la partie membraneuse. L'examen microscopique montre alors qu'outre l'épithélium, on a enlevé la couche contenant les vaisseaux.

La surface ainsi dénudée a été, soit abandonnée à elle-même, soit humectée, à l'aide d'un pinceau, avec des substances chimiques que l'expérience a montrées capables de déterminer le croup.

On recoud soigneusement les couches musculaires et la peau, et au bout de deux à trois jours on tue l'animal au moyen du chloroforme.

Trois cas sont à distinguer :

1° Cas où la plaie a été abandonnée à elle-même. — On ne trouve rien qu'un peu de pus ou une légère couche de mucus. Pas trace d'exsudat croupal.

2° Cas où la plaie a été irritée par un liquide étendu de beaucoup d'eau. — Toute la muqueuse est affectée de catarrhe; sur la surface de la plaie, une couche épaisse de mucus. Pas trace d'exsudat fibrineux. Quant au mucus, on est en droit d'admettre qu'il a été amené sur la plaie par les mouvements des cils vibratiles environnants, et qu'il ne s'en est pas formé sur place.

3° Cas où la plaie a été irritée par une solution ammoniacale concentrée. — Si on n'a touché avec cette solution que la plaie seule et son voisinage immédiat, on trouve tout autour de la plaie, sur une largeur de plusieurs millimètres, une membrane croupale. Quant à la surface de la plaie elle-même, pas de fausse membrane, rien qu'un peu de pus ou de mucus.

A-t-on, au contraire, introduit dans la trachée une grande quantité de liquide irritant, alors, dans toute l'étendue de la trachée, la muqueuse

est tapissée d'une épaisse membrane. Sur les places où la muqueuse a été enlevée, il y a une mince couche fibrineuse qui se perd insensiblement dans la couche de plus en plus épaisse qui l'entoure.

L'auteur tire de ces faits les conclusions suivantes :

1° Aucun irritant ne peut déterminer l'apparition d'une membrane croupale sur un point isolé de la couche muqueuse proprement dite ;

2° Toutefois lorsqu'il se forme une exsudation très-abondante, une petite quantité de la lymphe inflammatoire coagulable est déversée sur la surface de la plaie et y produit une mince couche fibrineuse.

On objectera peut-être que cette lymphe devrait également se déverser sur les parties de la surface trachéale où l'épithélium s'est conservé intact.

L'auteur, en réponse à cette objection, fait observer que la sécrétion épithéliale ne permet aucune coagulation à la surface de l'épithélium.

En résumé, pour qu'une fausse membrane se forme, deux conditions sont indispensables :

1° *Destruction de l'épithélium;*

2° *Conservation intacte de la couche muqueuse contenant les vaisseaux.*

Cela étant, comment expliquer la prédilection du croup pour la muqueuse trachéale? Pourquoi, toutes choses égales d'ailleurs, la muqueuse trachéale jouit-elle, plus que toute autre membrane celluleuse de l'organisme, de la propriété de fournir un exsudat coagulable.

S'appuyant sur le fait de la présence d'éléments cellulaires nombreux dens les diverses couches de la fausse membrane, tandis que le tissu conjonctif sous-jacent, n'en contient lui-même que fort peu, à peine plus qu'à l'état normal, l'auteur en infère que la muqueuse de la trachée a cette propriété particulière de transmettre très-rapidement à la surface les globules blancs exsudés, propriété qu'elle possède seule, à l'exclusion de toute autre membrane cellulaire.

Or, la présence de nombreux globules blancs est une condition éminemment favorable à la formation d'une coagulation fibrineuse.

Si dans quelques cas on ne trouve sur la surface trachéale qu'un fort petit nombre de ces globules blancs, cela provient de ce qu'au moment de l'observation, la plupart se sont déjà dissous dans le liquide pour servir à la formation de la fibrine, comme A. Schmidt l'a démontré.

Ainsi, troisième et dernière condition favorable au croup et particulière à la muqueuse trachéale :

3° *Perméabilité de la muqueuse pour les globules blancs.*

L'auteur ajoute à ce travail quelques considérations sur des questions accessoires à son sujet, entre autres sur les différences que présentent, quant au genre de mort des globules blancs exsudés, la coagulation fibrineuse et la suppuration.

Dans la coagulation fibrineuse, les cellules se dissolvent dans le liquide ambiant, soit directement, soit en passant par un état intermédiaire où elles constituent par leur agglomération une masse compacte dans laquelle les noyaux prédominent, masse qui à son tour finit par se dissoudre pour donner naissance à de la fibrine.

Dans la suppuration, au contraire, pas de dissolution de cellules, pas de formation de masses solides et compactes, pas de coagulation. Les

noyaux ne disparaissent pas, ils se maintiennent intacts ou se morcellent. Les cellules, même mortes, gardent leur individualité et restent en suspension dans le liquide.

Dans un travail prochain, l'auteur étudiera le croup chez l'homme.

I. WEIL.

Studien über die putride Intoxication. Ueber das Vorkommen von giftigen Alkaloiden in faulenden Substanzen (Études sur l'intoxication putride. Production d'alcaloïdes toxiques dans les substances en putréfaction), par ZUELZER (*Archiv für experim. Path. und Pharm.*, *VIII*, *p.* 132, 1877).

La méthode de l'auteur consiste à abandonner une masse de viande additionnée d'un poids d'eau double dans le voisinage d'un fourneau chauffé. Les analyses du produit de la putréfaction ont conduit l'auteur aux conclusions suivantes :

Dans certaines périodes de la putréfaction, il se forme un alcaloïde toxique. Cet alcaloïde se rapproche au point de vue physiologique de l'atropine ou de l'hyoscyamine. Du reste, la nature de l'alcaloïde varie suivant le genre de substances soumises à l'expérience et la période de putréfaction.

Lorsqu'on leur fait subir une oxydation ou qu'on leur enlève de l'eau ou de l'acide carbonique, ces alcaloïdes se transforment en corps tout différents, plus stables. Ainsi, la conydrine, peu toxique, peut se transformer en coniine, beaucoup plus active, par soustraction d'eau. Dans l'intoxication putride les bactéries donnent sans doute lieu à des phénomènes analogues.

Du reste, c'est l'expérimentation physiologique qui apprendra à mieux connaître ces produits toxiques de la putréfaction.

La production de ces alcaloïdes, normale dans la putréfaction, ne doit pas être perdue de vue dans les analyses médico-légales.

L. D. B.

Zur Theorie der Geschwulstmetastasen (Contribution à la théorie de la métastase des tumeurs), par COHNHEIM et MAAS (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, *LXX*, *p.* 161).

Ce travail est un commentaire de celui qui a été analysé *R. S. M.*, IX, 524. Il s'agissait d'un goître kystique très-simple généralisé aux poumons et aux os. Cohnheim et Maas reprennent à ce propos toute la théorie de la métastase des tumeurs, en montrent les défauts et cherchent à en édifier une nouvelle.

Lorsqu'on constate la naissance d'une tumeur autour d'un noyau embolique au sein de l'organisme, on peut expliquer sa formation de deux façons :

1° Les cellules de l'embole déterminent autour d'elles une espèce d'infection des tissus, dont le résultat est que la prolifération des parois vasculaires et des parenchymes aboutit à la formation de cellules identiques à celles du noyau transporté. Mais rien n'est moins démontré. Et si ce processus est à la rigueur compréhensible pour un carcinome ou — Ce fait est inexplicable si l'on n'admet pas que la semence cancéreuse

un sarcome, il n'en est pas de même pour le goître en question, pour un lipome, etc.

2° L'embole vit par lui-même : ses cellules trouvent en elles-mêmes les éléments de leur multiplication. C'est vers cette seconde explication, délaissée depuis longtemps, que penchent les auteurs.

Il s'agit de savoir, avant tout, si un fragment de tissu détaché d'un endroit quelconque de l'organisme est susceptible de proliférer et de s'accroître dans l'intérieur des vaisseaux. Cohnheim et Maas ont voulu résoudre cette question par l'expérience. Le tissu choisi par eux fut le périoste et ils opérèrent sur les lapins, les chiens et surtout les poules qui ont fourni d'excellents résultats.

On taille sur le fémur de l'animal, après application préalable de la bande d'Esmarch, un petit lambeau de périoste que l'on introduit dans la veine jugulaire : le courant sanguin l'emporte immédiatement vers le poumon : généralement il n'y pas d'accidents consécutifs.

Lorsqu'on tue l'animal du 10e au 16e jour on trouve dans le poumon la lame de périoste roulée en forme de cylindre, serré contre la paroi et présentant d'une manière indubitable, les lamelles et les corpuscules osseux caractéristiques accompagnés souvent de cellules cartilagineuses.

De même que dans un thrombus ordinaire, se développent dans l'embole périostique, des vaisseaux de nouvelle formation provenant des *vasa vasorum*.

On peut donc admettre que des parcelles de tissu séparées peuvent proliférer dans l'intérieur des vaisseaux et ce fait s'applique aussi bien aux tissus pathologiques (carcinome, etc.) qu'au tissu physiologique expérimenté.

Mais là ne se termine pas l'histoire de la métastase.

Si au lieu de tuer les animaux au 16e jour, on attend au 25e jour, on constate qu'il n'y a plus de lamelle osseuse et que la parcelle de périoste est ratatinée, molle, ou même complétement résorbée. C'est là une propriété bien connue de l'organisme d'éliminer et de détruire tout ce qui n'est pas directement utile à son fonctionnement au sein de ses organes. Si donc le périoste pouvait rester à l'état de lame osseuse dans les poumons des poules, c'est que leur organisme serait dépourvu de cette propriété et l'on est ainsi amené à la conclusion que cette propriété est absente dans tout organisme où l'on rencontre la généralisation des tumeurs. Ce n'est pas la structure d'une tumeur qui constitue la malignité, c'est l'absence de cette réaction spéciale de la part de l'organisme.

A l'appui de cette thèse, on peut citer l'exemple rapporté plus haut et tous les cas de généralisation de tumeurs évidemment bénignes, et ces cas si fréquents où une tumeur très-limitée siége dans la mamelle, un nævus dans la peau, un noyau quelconque dans le tissu cellulaire présentant toutes les apparences de la bénignité, puis tout à coup se mettant à proliférer et à se généraliser à vue d'œil.

Cette théorie peut seule expliquer encore les cas très-curieux où l'on observe la généralisation d'une tumeur dans un seul tissu. Dernièrement l'on faisait dans l'institut pathologique de Breslau l'autopsie d'une femme atteinte d'un cancer du sein. On trouva des noyaux métastatiques innombrables dans presque tous les os du squelette : en dehors de cela, rien.

était partout répandue et aussi partout détruite, excepté dans le système osseux qui, pour une raison inconnue avait perdu cette propriété spéciale de destruction que Cohnheim et Maas considèrent comme la pierre angulaire de la théorie de la métastase des tumeurs. C. ZUBER.

Ueber Neuritis migrans und ihre Folgezustände (De la névrite ascendante et de ses conséquences), par W. NIEDIECK (*Arch. für experiment. Path. und Pharmak.*, *VII*, *p.* 204, 1877).

Niedieck relate quelques expériences faites dans le but d'étudier le mode de propagation de l'inflammation dans les nerfs. Il cautérisait le sciatique avec du nitrate d'argent, de l'acide chromique, etc. Bientôt on observait la paralysie motrice des deux membres postérieurs, peu durable dans le membre non soumis à l'expérience, permanente du côté blessé : parfois aussi se produisait de la paralysie vésicale et rectale. Ces symptômes marchent de la périphérie vers le centre médullaire et de là vers le cerveau, puis gagnent le membre opposé. En même temps il y a des phénomènes sensitifs : anesthésie au-dessous, hyperesthésie au-dessus du point lésé jusqu'à la région rachidienne. La paralysie vaso-motrice explique et l'afflux du sang dans les petits vaisseaux et l'élévation de la température.

Il est intéressant de rapprocher ces phénomènes des résultats nécroscopiques. La première lésion constante est la formation d'un foyer de suppuration au voisinage du nerf cautérisé, reconnaissant pour cause l'action du caustique sur le tissu cellulaire; les vaisseaux du nerf et de la couche conjonctive voisine sont très-injectés; à ce niveau existe une rougeur œdémateuse ; le nerf lui-même est généralement atrophié. Le travail inflammatoire se propage sur le nerf au-dessus du point lésé. Du reste, sous ce rapport, les lésions sont très-variables, d'intensité et d'étendue plus ou moins grandes. L'inflammation frappe aussi divers points de la moelle et par son intermédiaire le sciatique du côté opposé. Cette névrite n'est pas continue, mais se manifeste de place en place, aussi bien dans le nerf cautérisé que dans la moelle au-dessus et au-dessous du point d'émergence des sciatiques.

Enfin Niedieck attire l'attention sur un fait remarquable : l'apparition du sucre dans les urines chez plusieurs animaux soumis à cette expérience. Il rapproche ce résultat expérimental de la glycosurie signalée par divers auteurs allemands, Braun, Eulenburg; Rosenstein, dans le cours de la sciatique, Rosenstein rattache la glycosurie et la sciatique à la même cause, l'hyperémie veineuse des organes du petit bassin. Sans repousser absolument cette interprétation, Niedieck fait jouer un certain rôle à l'irritation directe du plancher du 4e ventricule, consécutive aux lésions médullaires. L. DREYFUS-BRISAC.

Experimentelle Untersuchungen über Neuritis (Recherches expérimentales sur la névrite), par ROSENBACH (*Archiv für experim. Path. und Pharmak.*, *VIII*, *p.* 223, 1877).

Expériences faites sur des lapins, généralement sur le sciatique. Rosenbach commence par critiquer, comme procédé expérimental, l'emploi des injections irritantes qui déterminent une inflammation du tissu cel-

lulaire et des muscles. Il a successivement essayé, sans pouvoir éviter la formation d'abcès musculaires, les injections arsenicales ou térébenthinées, les cautérisations avec la potasse et le nitrate d'argent. Son procédé consiste à passer à travers le nerf un fil de coton imprégné de teinture d'iode, et à le maintenir ensuite solidement fixé : dans ces conditions pas de suppuration périphérique, guérison de la plaie par première intention.

Quant aux résultats obtenus, ils doivent être successivement étudiés au point de vue clinique et anatomo-pathologique, en se servant du microscope au lieu de se contenter d'un examen macroscopique, comme bien des auteurs.

Très-variables sont les *symptômes* observés : dans les cas où il n'y eut pas de foyer de suppuration périphérique, R... constata à peine de la parésie motrice et sensitive. Dans les cas, au contraire, où il y eut des abcès musculaires (à la suite d'injections irritantes) les troubles moteurs et sensitifs étaient prononcés, de sorte que R... est porté à les rattacher plutôt aux altérations musculaires qu'à la névrite elle-même.

Quant aux urines, R... y a cherché en vain le sucre et l'albumine ; ce qui est conforme à l'opinion de Rindsjun et de Nothnagel, contraire aux faits avancés par Schiff et Niedieck.

Tous les lapins survécurent, sauf trois qui présentaient de vastes foyers musculaires.

Quant aux lésions observées, elles diffèrent suivant le procédé expérimental, suivant qu'on a irrité le nerf par des caustiques, ou qu'on l'a traversé par le fil de coton.

1er *groupe de faits.* — Généralement suppuration ou foyers caséeux dans les muscles. *Nerf* recouvert d'une couche de tissu purulent, jaunâtre, mollasse, qui l'emboîte complétement. Épanchement sanguin dans le névrilemme et la substance nerveuse. Au début le microscope ne révèle d'autre altération que la dilatation des vaisseaux. Plus tard, le névrilemme est rempli de cellules rondes. Mais cette lésion ne s'étend ni en longueur, ni en profondeur : il est impossible de constater l'existence d'une névrite ascendante. Ainsi, dans ces cas, les symptômes et les lésions plaident en faveur de l'existence de la périnévrite, et non de la névrite proprement dite.

2e *groupe de faits.* — Pas de foyers musculaires ; pas d'injection du nerf, qui présente un petit foyer de ramollissement, de teinte foncée. Sur tout le trajet du fil, il y a accumulation de cellules rondes, avec un peu d'épanchement sanguin, dilatation des vaisseaux du névrilemme avec migration des globules blancs. Lorsque le fil traverse un faisceau secondaire, on constate à son voisinage l'existence d'une névrite vraie : complétement infiltré de globules blancs, le nerf perd son aspect normal. Jamais il n'y a de névrite ascendante, l'inflammation reste localisée.

R... a fait 6 expériences analogues sur le pneumogastrique gauche ; dans 3 cas il se produisit une bronchopneumonie, uni ou bilatérale, caractérisée par la prolifération de l'épithélium bronchique, une endartérite oblitérante et une périartérite très-accusées.

Le fait le plus important qui se dégage de ces recherches est la non-

existence de la névrite ascendante dans les 21 expériences de Rosenbach.

Comment faire concorder ces résultats avec les enseignements de la clinique? D'abord, est-il bien certain que, dans les cas où à la suite des névrites périphériques on observe des altérations médullaires, il s'agisse de lésions inflammatoires, et non de troubles trophiques? Il est très-admissible en outre que les lésions nerveuses et médullaires se produisent souvent simultanément. Ce serait alors une névrite disséminée et non une névrite par propagation.

Enfin, dans tous les cas où le tissu cellulaire périnerveux et les organes avoisinants sont primitivement atteints, on doit plutôt admettre une paraplégie réflexe qu'une altération nerveuse à distance.

Du reste, l'irrégularité et le peu d'intensité des troubles moteurs et sensitifs prouvent bien que, dans les expériences signalées par les auteurs, il ne s'agit pas toujours d'une inflammation vraie du nerf, mais plutôt d'une périnévrite. L. DREYFUS-BRISAC.

Perforation de la voûte crânienne par un coup de feu; expériences sur les battements du cerveau, par OUDIN (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, décembre* 1877).

Sur un homme de 24 ans, qui, dans une tentative de suicide, a perdu une partie de la voûte crânienne, M. Oudin, au moyen d'un tube gradué dans lequel oscille librement une colonne liquide, étudie les battements du cerveau. Ses expériences prouvent que le cerveau est animé, en outre des battements isochrones à ceux du pouls, d'oscillations influencées par la respiration, la colonne liquide s'élevant pendant toute la durée de l'expiration et à la fin des grandes inspirations, s'abaissant pendant l'inspiration normale. Toutes ces oscillations, aussi bien celles commandées par la systole cardiaque que par la respiration, ont toujours diminué d'amplitude pendant le sommeil chloralique. Pour ce qui est de la contradiction apparente relevée dans les oscillations respiratoires, en ce sens que la colonne liquide abaissée dans l'inspiration normale s'élevait à la fin des grandes inspirations, l'auteur croit pouvoir l'expliquer par ce fait que la dilatation forcée du thorax et l'abaissement extrême du diaphragme, en comprimant les viscères et les refoulant contre la paroi postérieure de l'abdomen, devait aboutir à une compression brusque des sinus veineux extra-rachidiens dont le sang refluait dans les veines intra-rachidiennes, d'où ascension du liquide céphalo-rachidien et tension de la dure-mère. LANDOUZY.

Beitrag zu der Frage nach der Ursachen der Pneumonie (Contribution à l'étude des causes de la pneumonie), par Bernard HEIDENHAIN (*Virchow's Archiv, Band LXX, p.* 441, 1877).

La pneumonie est-elle une maladie infectieuse? ou, au contraire, une lésion sans caractère spécifique peut-elle suffire pour produire une

véritable pneumonie croupeuse ? Question souvent débattue, et non encore résolue : l'auteur a entrepris, pour l'éclaircir, une série d'expériences.

Il a choisi pour sujets de ces expériences des lapins et des chiens.

Pour agent irritant, destiné à affecter les poumons, des températures excessives.

Au moyen d'une canule placée dans la trachée, il fait inspirer à l'animal un air qui pendant son passage dans un tube de fer a été fortement échauffé, ou bien refroidi par un mélange réfrigérant.

L'animal, sacrifié au bout de sept jours, avait des poumons parfaitement sains.

Dans un autre groupe d'expériences, l'auteur a cherché à imiter le phénomène du « refroidissement » il fait inspirer à l'animal successivement et en alternant de quart d'heure en quart d'heure un air chauffé, puis un air refroidi. Résultats tout aussi négatifs que précédemment.

Cherchant alors à se rendre compte de la température réelle que possède l'air une fois arrivé dans les régions profondes des voies respiratoires, Heidenhain trouva, au moyen d'une disposition spéciale qui lui permit d'introduire un thermomètre jusqu'au fond de la trachée, que ce thermomètre ne subissait aucune variation notable dans ses indications, pendant que la température de l'air inspiré variait de +70° à — 6°.

Résultat surprenant, et difficile à expliquer. Se passe-t-il dans les poumons un phénomène analogue à ce qui a lieu lorsqu'on adapte au bout de la canule un ballon en gomme? Le ballon est-il entier, on a beau y envoyer de l'air chaud, le thermomètre qui y est plongé ne monte pas; au contraire fait-on un trou dans le ballon, il s'établit un courant rapide d'air chaud qui, se succédant sur la boule du thermomètre, élève bientôt la colonne de mercure.

Ou faut-il peut-être attribuer à la trop faible quantité d'eau introduite par les organes respiratoires le peu d'effet produit ?

Quoi qu'il en soit, un fait important se dégage de ces expériences. La température de *l'air sec* inspiré, quelque excessive qu'elle soit, en plus ou en moins, ne peut avoir aucune influence nuisible sur les poumons.

Mais *l'air humide* ? Ici les résultats sont bien différents. *Le thermomètre plongé dans la trachée atteint très-rapidement le degré correspondant à la température de l'air inspiré.*

L'examen attentif des lésions obtennes dans ces cas amène Heidenhain aux conclusions suivantes :

Jamais il n'a pu, par ces moyens artificiels, produire une véritable pneumonie croupeuse. Toujours la trachée et les bronches étaient surtout atteintes ; les poumons, affectés seulement d'une façon secondaire, présentaient des lésions restreintes, lobulaires, disséminées, *jamais lobaires*, tout au plus les lésions de la pneumonie catarrhale ou bronchopneumonie, jamais de pleurésie concomitante.

Et l'auteur conclut : mes expériences constituent un nouvel argument à l'appui de la spécificité de la pneumonie. I. WEIL.

Untersuchungen über die sog. Organisation des Ligaturthrombus (Recherches sur la prétendue organisation des caillots dans les ligatures), par BAUMGARTEN. — Société de médecine scientifique de Königsberg, 8 janvier 1877 (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 42, *p.* 623, 15 *octobre* 1877).

D'après des recherches très-nombreuses, l'auteur croit pouvoir interpréter de la façon suivante ce processus qui a été l'objet de si vives discussions. L'irritation du vaisseau, produite par la ligature, détermine et entretient une inflammation du tissu cellulaire adventiciel et péri-adventiciel. Il en résulte un trouble nutritif de l'endothélium dont les éléments deviennent le siége d'un trouble granuleux et d'une tuméfaction. Par l'évolution du processus, ce stade d'irritation nutritive fait place à la période d'irritation formative, dans laquelle il y a prolifération de l'endothélium et formation de nouveaux noyaux à son intérieur. Cette prolifération de l'endothélium donne naissance à un nouvel endothélium qui fait saillie dans la lumière du vaisseau. Il semble qu'à partir d'une certaine époque, la membrane endothéliale de nouvelle formation ne participe plus au processus de prolifération. En effet, à son voisinage, on remarque dans les phases ultérieures, toujours les mêmes éléments qui paraissent avoir atteint leur développement le plus complet. Les couches extérieures de la néoplasie endothéliale représentent une trame irrégulière de cellules plates, polymorphes, à tous les stades de prolifération nucléaire, tandis que les couches internes constituent des assises concentriques de cellules que E. Neumann a nommées *fibroblastes*, et qui rappellent par leur figure et leur disposition, les muscles à fibres lisses. Ces cellules sont en réalité les précurseurs d'une formation conjonctive, car plus tard on ne trouve à leur place que du tissu conjonctif définitif, cicatriciel ou fibrillaire.

Mais, à la prolifération endothéliale vient se joindre un autre facteur, la formation du tissu intravasculaire, dont le rôle n'a pas encore été suffisamment apprécié par les divers observateurs. Le tissu de granulations, au niveau de la ligature, bourgeonne à l'intérieur de l'orifice du vaisseau. Le fil constricteur amène la nécrose du pont de tissu adventiciel. Du tissu conjonctif, jeune et très-vasculaire, s'insinue à la fois par cette porte ouverte et par les ruptures latérales que présentent les tuniques moyenne et interne. Il arrive ainsi dans la néoformation endothéliale qui se trouve à l'intérieur du calibre du vaisseau.

Baumgarten regarde ce tissu de granulations vasculaires comme la source unique de tous les processus qu'on a décrits sous le nom de vascularisation des caillots, car la prolifération endothéliale proprement dite ne renferme aucun vaisseau.

L'ensemble des phénomènes décrits plus haut s'accomplit en l'absence de tout caillot et de tout sang liquide stagnant dans le vaisseau lié. Lorsqu'il se trouve un caillot, tantôt il est repoussé et aplati par les productions pariétales, tantôt le tissu néoformé pousse des bourgeons dans la coagulation même, circonstance qui a conduit à la doctrine erronée de l'organisation des caillots. Le caillot disparaît ensuite en laissant des masses pigmentaires granuleuses. J. B.

TOXICOLOGIE ET PHARMACOLOGIE.

Étude expérimentale sur l'action physiologique et toxique de la codéine comparée à celle de la narcéine et de la morphine, par BARNAY (*Th. de Paris*, 1877).

Les expériences de l'auteur prouvent, contrairement à l'opinion commune trop accréditée, que la codéine n'est pas sans danger dans son emploi, en raison de son action convulsivante bien plus prononcée que pour la morphine ou la narcéine. Ainsi, tandis que 15 centigrammes de chlorhydrate de codéine ont suffi pour tuer un lapin, un autre de même taille a pu supporter successivement les doses de 15, puis 40, puis 65 centigrammes de chlorhydrate de morphine ; il en a fallu 90 centigrammes pour le tuer, et ce n'est encore qu'à cette dose énorme et seulement peu d'instants avant la mort que les phénomènes convulsifs ont apparu.

En résumé, la codéine est un hypnotique infidèle, élle détermine l'augmentation des mouvements réflexes, des convulsions, de l'hyperesthésie, une hypersécrétion considérable de la salive, des larmes et des urines ; elle possède un pouvoir toxique supérieur aux deux autres alcaloïdes ; la morphine produit un sommeil profond accompagné d'hébétude et de prostration, elle détermine l'exagération des mouvements réflexes, mais pas de convulsions, et ne modifie pas les sécrétions d'une façon appréciable; la narcéine produit un sommeil calme, paisible ; mouvements réflexes normaux, pas de convulsions, un peu d'anesthésie, sécrétions normales.

Dans un second chapitre, l'auteur fait un parallèle entre le *codéinisme* chronique et le *morphinisme*, tableau qui ressort des propriétés différentes des deux alcaloïdes ; il fait remarquer que la codéine, au début de son administration, peut bien déterminer l'atrésie de la pupille, mais elle dilate au contraire l'orifice pupillaire au commencement de la période convulsive, fait qui rapproche encore cet alcaloïde des toxiques convulsivants.

De ces expériences découlent les déductions pratiques suivantes : la narcéine doit être employée préférablement à la morphine et surtout à la codéine dont l'emploi chez les enfants est absolument contre-indiqué à cause de son action convulsivante, elle a une influence heureuse dans les bronchites chroniques dont elle modifie la toux et diminue l'expectoration, dans la phthisie pulmonaire, dans les névralgies. Enfin le chlorhydrate de narcéine, en vertu de sa solubilité dans l'eau, de son innocuité lorsqu'il est introduit dans le tissu cellulaire sous-cutané, doit être employé en injections hypodermiques. HENRI HUCHARD.

Ueber die Morphiumwirkung (De l'action de la morphine). — Travail de l'Institu pharmacologique de Strasbourg, par WITKOWSKI (*Arch. für experim. Path. und. Pharmak.*, *p.* 247, 1877).

D'expériences sur les animaux, Witkowski déduit les conclusions suivantes :

1° La morphine paralyse proportionnellement à la dose, qui doit varier suivant les individus et les espèces, les centres de la perception et des mouvements volontaires. La période de paralysie n'est pas précédée d'une phase d'excitation et d'irritabilité. Les symptômes que l'on décrit généralement sous le nom de phénomènes d'excitation sont dus au défaut d'équilibre entre les diverses fonctions cérébrales.

2° Plus tard, la morphine paralyse aussi le centre respirateur. C'est par ce mécanisme que survient généralement la mort.

3° La morphine est sans action directe sur les faisceaux paralysants du pneumogastrique, sur les centres vaso-moteurs et oculo-pupillaires. Les phénomènes observés du côté de ces appareils sont inconstants et secondaires à la paralysie des centres cérébraux.

4° La morphine augmente l'excitabilité réflexe de la moelle ; mais cette action est tardive et peut, chez certains animaux, être masquée par la paralysie cérébrale.

5° Les nerfs périphériques, moteurs ou sensitifs, ne sont pas influencés par la morphine. Elle est également sans action sur les extrémités nerveuses.

Ce travail renferme un index bibliographique étendu des travaux publiés sur les propriétés physiologiques de la morphine. L. BREYFUS-BRISAC.

Ueber die pharmakologischen und chemischen Eigenschaften des Ditains (Des propriétés pharmacologiques et chimiques de la ditaïne), par HARNACK (*Arbeit. aus dem Labor. für experim. Pharm. zu Strasbourg.— Archiv für experim. Path. und. Pharm.*, *p.* 127, 1877).

Sous le nom de *Dita* on désigne l'écorce de l'Alstonia scholaris, plante de la famille des Apocynées que l'on trouve à Java et que les médecins y emploient comme tonique, anti-fébrile et vermifuge.

De l'extrait alcoolique, Merck a retiré une substance cristallisée, chlorhydrate de ditaïne; en traitant celle-ci par l'oxyde de cuivre, Harnack a obtenu une base amorphe, soluble dans l'alcool et l'eau, peu dans l'éther. C'est la ditaïne, identique à la ditamine de Lobst et Hesse : c'est un composé alcalin, peu stable, que l'on peut rattacher aux glycosides basiques. La formule du chlorhydrate de ditaïne est : $C^{22}H^{30}Az^{2}O^{4}HCl$.

Quand on injecte à des grenouilles une dose de 5 milligrammes de ditaïne, on voit se produire les phénomènes suivants : paralysie musculaire, et diminution des réflexes qui finissent par disparaître complétement. L'excitation de la moelle par les courants induits reste sans résultat, tandis que les muscles conservent leur excitabilité.

L'action de la ditaïne s'exerce d'abord sur les centres nerveux, en particulier la moelle, puis sur les terminaisons nerveuses motrices,

enfin sur les faisceaux cardio-paralysants du pneumogastrique. Elle ressemble donc singulièrement à celle du curare.

Chez les mammifères il en est de même, mais il faut employer des doses beaucoup plus élevées, 4 centigrammes par exemple pour un lapin.

Ces expériences ne peuvent rendre un compte exact des propriétés anti-fébriles de la dita. Mais si l'on se rappelle que le curare est employé comme succédané de la quinine dans les fièvres intermittentes (Schomberg, Humboldt), et que le curarisme présente quelque analogie avec le quinisme, on est amené à chercher une propriété commune à ces trois substances qui puisse expliquer leur action anti-fébrile. Or la ditaïne, comme le curare et la quinine, diminue les phénomènes réflexes et paralyse les nerfs vaso-moteurs. Peut-être est-ce là qu'on peut trouver la cause de leur efficacité contre la fièvre. L. DREYFUS-BRISAC.

Bemerkungen über Coniin und Nicotin (Remarques sur la conine et la nicotine), par G. VALENTIN (*Zeitsch. für Biol., Band XIII, Heft III, p.* 358, 1877).

Il résulte des travaux de Kölliker que la conine a des propriétés très-analogues à celles du curare : la nicotine aussi possède une action semblable à certains égards. C'est à l'examen de cette opinion que Valentin s'est attaché dans ses expériences sur des lapins et des grenouilles.

Les injections de ces deux substances amènent très-rapidement la mort au milieu de phénomènes paralytiques. Mais on observe toujours une période de mouvements convulsifs tétaniques, variable suivant les doses et suivant l'époque de préparation du poison.

Les mouvements volontaires et réflexes se perdent les premiers, puis la sensibilité disparaît à son tour.

Le cœur bat plus de 30 fois par minute, alors que la grenouille paraît déjà morte depuis longtemps et est insensible à la secousse électrique. Lorsque le cœur s'arrête, on peut encore pendant quelque temps rappeler la contraction par les excitations mécaniques. Les oreillettes meurent les dernières.

Il n'y a pas de désordres du côté de l'intestin et de l'estomac chez les grenouilles; le contraire a lieu chez les chiens. Les mouvements des spermatozoïdes ne sont pas influencés.

Le plexus sciatique cesse, longtemps avant les masses musculaires, de répondre à l'excitation électrique.

La conine et la nicotine ont ce point de commun avec le curare que pendant toute la durée et la fermeture du courant le muscle reste contracté. C'est un phénomène auquel Valentin donne le nom de « contraction prolongée. » On peut faire passer pendant plusieurs minutes l'action d'un instrument magnéto-électrique à travers le muscle, sans que la contraction cesse. Celle-ci ne diminue que très-lentement; mais dès que le courant est ouvert, le muscle se dilate. L. D. B.

De la chrysarobine, nouvel émético-cathartique, par J. ASHBURTON THOMPSON (*Brit. med. Journ., p.* 609, 19 *mai* 1877).

La chrysarobine contient de 80 à 84 0/0 d'acide chrysophanique, principe actif, qu'on retrouve dans le séné et la racine de rhubarbe. A la dose

de 1,2 gramme à 1,25, elle donne de 1 à 3 vomissements suivis bientôt d'évacuations alvines; l'auteur insiste sur la facilité de ces vomissements qui ne s'accompagnent jamais de phénomènes de dépression nerveuse, de même que les selles ont lieu sans coliques. L'acide chrysophanique, employé à la même dose, donne des résultats semblables; ingéré en quantité un peu plus considérable, il dénote son action cholagogue très-marquée, action que l'auteur a été à même d'apprécier dans quelques cas d'affection du foie avec diminution de la secrétion biliaire.

ASSAKY.

The active principles of Calabar bean (Sur le principe actif de la fève de Calabar), par O. HESSE (*Pharm. Journ.*, *n°* 367, *p.* 2, 1877).

On sait que les propriétés physiologiques des diverses préparations commerciales de la fève de Calabar sont très-inconstantes.

Ces différences sont dues à la présence d'un nouvel alcaloïde isolé par MM. Harnack ef Witkowski, nommé par eux calabarine, et qui se trouve associé dans la fève de Calabar à la physostigmine ou ésérine.

Certaines préparations, l'extrait de calabar anglais par exemple, sont très-riches en ésérine, et ne contiennent pas de calabarine; dans d'autres, au contraire, la calabarine domine.

Comme les propriétés de ces deux alcaloïdes sont très-différentes, on s'explique facilement le résultat contradictoire obtenu dans le traitement dn tétanos par les diverses préparations du calabar.

Ainsi, la calabarine est un agent tétanisant, tandis que la physostigmine est un agent paralysant.

La calabarine se distingue de la physostigmine en ce qu'elle est insoluble dans l'éther, faiblement soluble dans l'eau et dans l'alcool. En outre, le précipité obtenu par l'iodhydrargyrate de potassium dans les solutions de calabarine est insoluble dans l'alcool.

Aujourd'hui, on trouve dans le commerce les alcaloïdes purs sous les noms de calabarine et d'ésérine ou physostigmine. E. HARDY.

Sur la préparation du curare. - Note de JOBERT (*Compt. rend. Acad. des sciences*, **14** *janvier* 1878).

M. Jobert a pu faire préparer sous ses yeux le meilleur curare américain, celui des Indiens Tecunas, au Calderão (Brésil) : la note qu'il transmet à ce sujet démontre que le curare est un poison purement végétal, préparé par extrait aqueux des écorces de diverses strychnées, ménispermées, aroïdées et pipéracées. M. Jobert se propose d'entreprendre des études sur l'action isolée de ces diverses plantes. M. D.

Étude critique et expérimentale sur l'antagonisme entre la strychnine et l'alcool, par C. STACCHINI (*Arch. de Phys. norm. et path.*, *octobre* 1877).

L'auteur avait rassemblé quelques observations cliniques d'empoisonnement dû à la strychnine traité par l'alcool; et aussi des cas d'acci-

dents alcooliques modifiés par la strychnine : ces faits lui ayant paru peu concluants, l'auteur a eu recours à l'expérimentation pour résoudre cette question de l'antagonisme de l'alcool et de la strychnine.

Dans des expériences préliminaires, il a recherché sur des chiens, des cobayes et des grenouilles, à quelles doses l'alcool ou la strychnine introduits isolément, par injection, soit sous-cutanée, soit intra-veineuse, ou par ingestion stomacale seraient fatalement mortels ; ces premières recherches lui ont fourni plusieurs faits intéressants, tels l'innocuité des injections intra-veineuses d'alcool, la moindre durée de l'intoxication alcoolique après ce mode d'introduction ; l'ingestion stomacale serait la moins nuisible, et la mort ne s'est produit chez les chiens qu'après injection de 10 centimètres cubes d'alcool par kilogramme du poids du corps.

Après avoir ainsi étudié l'alcool et la strychnine séparément, M. Stacchini a recherché l'action combinée des deux poisons, dans trois autres séries d'expériences.

Ou la strychnine a été injectée sur des aninaux déjà engourdis par l'alcool ; et dans ces cas les convulsions provoquées sont restées possibles, mais les convulsions spontanées ont été complétement nulles ; et la mort ne s'est produite qu'après des doses de strychnine doubles et triples des doses qui auraient été mortelles dans les conditions normales.

Ou la strychnine a été introduite soit sous la peau, soit dans l'estomac, en même temps que l'alcool : et dans ces cas aussi ou des doses mortelles de strychnine n'ont produit aucun accident ; ou ces accidents sont survenus tardivement, quand cessaient les accidents dus à l'alcool par suite de l'élimination plus rapide de ce poison.

Ou la strychnine a été injectée avant l'alcool ; et alors pour faire cesser les troubles convulsifs, l'alcool doit être introduit brusquement, rapidedement, par injection intra-veineuse : et c'est à ce mode d'introduction de l'alcool que l'on devra recourir dans les cas d'empoisonnement strychnique.

L'alcool diminue ou empêche l'action de la strychnine : mais les troubles dus à l'alcool n'ont été au contraire aucunement modifiés par l'un ou l'autre mode d'administration du poison ; des animaux alcoolisés n'ayant présenté, malgré des doses toxiques de strychnine, aucun trouble convulsif, sont morts ensuite dans le coma et le refroidissement alcooliques. Il n'y a donc pas antagonisme réel entre ces deux substances ; et l'utilité de la strychnine contre les accidents de l'ivresse alcoolique n'est nullement établie. L'alcool, très-comparable au chloral, agit directement sur les centres nerveux encéphalo-médullaires pour les paralyser ; tandis que l'excitation produite dans les mêmes centres par la strychnine a toujours comme point de départ, comme intermédiaire obligé une excitation portant sur les nerfs périphériques. Il n'y a pas antagonisme mutuel entre l'alcool et la strychnine, parce que ces deux substances n'agissent pas primitivement sur les mêmes éléments anatomiques. COUTY.

Experiments on the biliary secretion of the dog (Expériences sur la sécrétion biliaire du chien), par RUTHERFORD et VIGNAL (*Journ. of Anat. and Phys., vol. XI, juillet* 1877).

Ce mémoire est la suite de ceux qui ont été déjà analysés dans la revue (*R. S. M.*, VII, 529; X, 492) ; il contient les résultats d'une nouvelle série d'expériences faites avec des sels métalliques.

Sulfate de soude. — Ce sel est un stimulant de la fonction biliaire. Son action est cependant peu marquée. C'est à ce sel que l'eau de Carlsbad doit son action cholagogue; cette eau renferme en effet du sulfate de soude, du carbonate de soude, du chlorure de sodium, du sulfate de potasse, et quelques autres substances en petite quantité, mais ce'st le sulfate de soude qui y domine.

Sulfate de magnésie. — Ce sel ne paraît pas avoir d'action sur le foie. Dans une expérience même, la sécrétion de la bile a été diminuée.

Sulfate de potasse. — Ce sel agit sur le foie, mais seulement à de fortes doses. Son action purgative est plus marquée que son action cholagogue.

Phosphate de soude. — Il exerce une action stimulante très-marquée sur le foie; il rend la bile plus fluide et augmente en même temps la quantité de substances biliaires excrétées dans l'unité de temps. Ce sel irrite très-légèrement la muqueuse de l'intestin.

Sel de Rochette (tartrate de soude et de potasse). — Il excite le foie, mais d'une façon peu marquée.

Chlorure de sodium. — Employé ordinairement comme cathartique, le chlorure de sodium est contenu en grande quantité dans les eaux de Carlsbad, d'Ems et de Friedrichshalle réputées pour leur action cholagogue dans les maladies de foie. Or, l'expérience a montré que ce sel n'exerce sur l'organe hépatique qu'une action stimulante très-faible; c'est donc à d'autres substances que ces eaux doivent leurs propriétés, au sulfate de soude, entre autres, comme nous l'avons déjà dit.

Le bicarbonate de soude et le bicarbonate de potasse n'ont pas d'action plus marquée que le chlorure de sodium.

Chlorhydrate d'ammoniaque. — A doses purgatives, ce sel n'exerce aucune action sur le foie ; il a été cependant recommandé par Stewart dans certaines affections chroniques de cet organe. Il est probable que, dans ces cas, il agit indirectement en entretenant une hypersécrétion prolongée de la muqueuse intestinale.

Eau régale. — Cette substance ne paraît aussi devoir ses propriétés cholagogues dans certaines circonstances qu'à l'irritation intestinale qu'elle provoque.

Mercure. — Le sublimé corrosif exerce un grand pouvoir stimulant sur le foie, surtout lorsqu'il est associé au calomel.

Le calomel étant insoluble dans l'eau et légèrement soluble dans la bile, on a expérimenté ce sel en le mêlant à l'eau et en le mêlant à de la bile ; les résultats ont été les mêmes dans les deux cas.

A la dose de 1 et 2 grains, plusieurs fois répétée, le calomel, injecté avec de la bile dans le duodénum, produit un effet purgatif variable suivant la dose, et il peut diminuer la sécrétion biliaire.

5 grains de calomel soumis, pendant 17 heures, à une température de 30° centigrades, à l'action de l'acide chlorhydrique dilué ou du suc gastrique humain, donnent naissance à $\frac{1}{35}$ de grain de sublimé. Dans l'estomac, cette transformation peut ne pas avoir lieu quand le sel se trouve entouré d'une certaine quantité de mucus stomacal. Le calomel qui n'a d'action que sur les glandes intestinales, peut donc agir sur le foie, si une partie de ce sel a pu se transformer en sublimé corrosif.

F. HENNEGUY.

Note sur l'action physiologique du Pao-Pereira (ou Geissospermum lævo), par BOCHEFONTAINE et C. DE FREITAS (*Comptes rendus Acad. des sc.*, 13 *août* 1877).

Le Geissospermum est un arbre du Brésil, dont l'écorce est très-employée par les médecins de ce pays comme fébrifuge et antipériodique. En expérimentant avec l'alcaloïde extrait de feuilles de Geissospermum, on constate que la *geissospermine* est un poison paralysant, qui paraît avoir pour action d'abolir les propriétés physiologiques de la substance grise nerveuse centrale et particulièrement de l'axe gris bulbo-médullaire.

M. DUVAL.

Le poison pituri, par BANCROFT (*Australian med. Journ.*, *n° 187-188*, 1877).

Ce poison, d'après Müller de Melbourne, serait extrait des feuilles du *Duboisia Hopwoodii* (famille des Solanées). Il est employé exclusivement par les hommes de la tribu Malutha, qui mâchent les feuilles sèches de cette plante avant d'entreprendre un travail important. Ils placent leur chique derrière l'oreille, car ils ne la mâchent que de temps à autre et à la fin ils l'avalent. L'esprit est alors excité et disposé à l'action. Tout autre individu qu'un Australien éprouve une céphalalgie violente.

Les expériences sur les animaux ont donné les résultats suivants : 1° période d'excitation avec respiration accélérée : ces symptômes s'accompagnent de vomissements et de diarrhée chez les chiens et les chats et de rétraction du globe de l'œil chez les chiens ; 2° mouvements musculaires irréguliers suivis de convulsions générales ; 3° paralysie des centres respiratoires ; 4° mort, ou bien 5° respiration avec hoquets interrompue par de longs intervalles ; 6° respiration accélérée et retour de la connaissance ; 7° respiration normale avec faiblesse générale. Le poison ingéré par l'estomac est moins actif que s'il est introduit dans le rectum ; la période d'excitation est plus longue, les convulsions sont moins violentes et la guérison plus sûre. Les petites doses produisent seulement de l'excitation suivie de parésie. Chez les chiens et les chats, il n'y a pas de stade d'excitation, mais on observe des vomissements violents.

R. CALMETTES.

Formation du sublimé corrosif dans le calomel mélangé au sucre, par POLK et BERNARDI (*Gazette hebdom.*, 31 *août* 1877).

Quand le calomel en poudre est mis au contact du sucre blanc pulvérisé ou de la magnésie calcinée, il se forme, en 24 heures, une certaine quantité de sublimé corrosif.

Le Dr Polk rapporte qu'un mélange de sucre et de calomel préparé depuis un mois a déterminé un empoisonnement par le sublimé. Un accident semblable produit par des pastilles de calomel est relaté dans le *Journal de pharmacie et de chimie* de Turin (nov. 1875). La proportion de sublimé serait d'autant plus forte que la préparation est plus ancienne.

M. Bernardi, pharmacien de Milan, conclut de nombreuses expériences que l'empoisonnement est dû non au bichlorure de mercure mais à l'impureté du calomel.

Il est impossible pour le moment de se prononcer sur cette question.

ARMAND B. PAULIER.

Bleivergiftungen durch Trinkwasser (Intoxications saturnines par des eaux potables), par MÜLLER-BENINGA (de Varel) (*Vierteljj. f. gericht. Med. u. œff. San., nouv. sér., XXVII, p.* 311, *fasc. supplément. de juillet* 1877).

L'emploi du plomb dans la fabrication des conduites d'eau et des tuyaux de pompe n'offre en général pas d'inconvénient pour la santé, grâce à la présence dans l'eau d'une assez forte proportion de carbonate ou de sulfate de chaux qui ne tarde pas en se déposant à former un revêtement qui isole les parois des conduits. Mais il est des eaux potables qui, en vertu d'une composition spéciale, attaquent le métal des conduites et peuvent donner lieu à des accidents saturnins.

Ainsi, de Mans (de Middelbourg) a publié (*Weekblad voor Geneeskunde*, 1876, n° 4) la relation de nombreux empoisonnements plombiques survenus depuis une série d'années à Middelbourg. Il en a trouvé l'origine dans les eaux pluviales qui servent exclusivement à la consommation. Ces eaux dans leur trajet des toits aux pompes se trouvaient en contact avec du plomb dans les conduites et dans les réservoirs. De Mans a noté toutes les formes connues de l'intoxication : coliques, douleurs rhumatoïdes, paralysies, encéphalopathies, etc. Il a cru remarquer que les accidents étaient plus fréquents lorsque les eaux de pluie étaient recueillies sur des toits en ardoises que sur ceux recouverts de tuiles. Il explique cette différence parce que la chaux qui sert à la construction de ces derniers, est entraînée en partie par l'eau.

Müller-Beninga apporte deux observations qui montrent que les eaux de source elles-mêmes, lorsqu'elles ont un degré hydrotimétrique excessivement faible, c'est-à-dire lorsqu'elles contiennent très-peu de sels calcaires et peu ou point d'acide carbonique, sont capables de causer des empoisonnements saturnins à la suite de leur passage dans des tuyaux de plomb. Le premier cas concerne un homme de 60 ans remarquable depuis longtemps par son émaciation et son teint blême. Il présentait en outre des coliques, une constipation opiniâtre, une paralysie complète des extenseurs de l'avant-bras et une parésie des fléchisseurs dorsaux du pied; enfin le liséré gingival. Le cachexie fit des progrès incessants et le malade succomba dans le sopor. L'analyse chimique démontra l'existence d'une forte proportion de plomb dans l'eau de pompe qu'il buvait. Les parois très-épaisses de la conduite de plomb étaient rongées ; par places même le doigt les perforait sans difficulté.

Le second fait a été noté chez un paysan robuste âgé de 30 ans, qui

avait des douleurs rhumatoïdes, une paralysie double presque complète des extenseurs de l'avant-bras, un affaiblissement marqué des deltoïdes, le liséré caractéristique, etc.; antérieurement il avait eu des coliques. L'analyse révèla la présence du plomb dans l'eau que le malade buvait.

L'eau des 2 sources suspectes était remarquable par son extrême douceur. J. B.

Lead poisoning in frogs (Intoxication saturnine chez les grenouilles), par J. MASON (*New York med. Journ., juillet* 1877).

L'auteur tire de ses recherches les conclusions suivantes :

L'absorption rapide de l'acétate de plomb cause bientôt la mort par l'arrêt de l'action du cœur.

L'absorption lente de ce sel par la peau amène dans les muscles soumis à la volonté un état paralytique identique à celui que l'on rencontre chez l'homme.

Dans la forme aiguë, les muscles et les nerfs ne sont pas atteints; dans la forme chronique le cœur est indemne.

La paralysie se développe quelquefois rapidement; il n'y a aucune altération des muscles; la faradisation a peu ou point d'action sur eux, tandis que le courant voltaïque amène leur contraction. La sensibilité cutanée est rarement entièrement perdue et semble souvent accrue avant le développement complet de la paralysie.

L'examen microscopique de la moelle épinière n'a donné aucun résultat. H. L.

Recherche du plomb dans les viscères dans un cas d'intoxication saturnine chronique, par BOURCERET, HURBAIN et LÉGER (*Arch. de physiol. norm. et path., n° 2,* 1877).

Un typographe, âgé de 36 ans, ayant présenté depuis 11 ans des symptômes très-nets d'intoxication saturnine, entre dans le service de M. Vulpian pour des coliques passagères; et présente ensuite tous les signes d'une albuminurie sans lésion cardiaque, affection à laquelle il succombe.

Les lésions rénales, néphrite interstitielle et dégénérescence graisseuse, ayant été constatées, les reins, le foie, la moelle et le cerveau furent mis à part pour être analysés dans le laboratoire de M. Vulpian.

Divisé, puis lavé à grande eau, pour séparer du tissu propre le sang et le plomb qui pouvait être contenu dans ce liquide, chaque organe fut ensuite arrosé de 1/5 d'acide sulfurique, puis carbonisé. Le charbon, mélangé à trois fois son poids de nitrate de potasse, est ensuite porté au rouge : il reste un résidu repris par l'eau bouillante; traité alors par l'acide sulfurique, il donne un magma qui, dilué dans l'alcool à 50°, est ensuite filtré. Le précipité solide, chauffé à 70° avec 1/5 de tartrate d'ammoniaque est de nouveau filtré; et le liquide traité par l'hydrogène sulfuré. On traite aussi par l'hydrogène sulfuré les eaux mères de la première filtration. Or, par ce procédé, aucun des organes ne fournit de traces de plomb; on y trouva des quantités notables de cuivre.

Inutile de dire que toutes les réactions avaient été faites dans des vases en porcelaine, et tous les réactifs essayés préalablement au point de vue du plomb. COUTY.

Ueber tödtliche Vergiftung durch Einathmen des Staubes von mit chromsaurem Bleioxyde gefärbtem Garne (Empoisonnement mortel par inhalation des poussières provenant de fil teint avec le chromate de plomb), par LEOPOLD (de Glauchau) (*Viertelj. f. gericht. Med. u. œff. Sanit., nouv. série, XXVII, p.* 29, *juillet* 1877).

Le 30 décembre 1875, un tisserand reçut, pour en faire des couvertures, du fil teint avec le jaune de chrome. Deux paquets déjà avaient été bobinés avant le jour de l'an. Le lendemain, le tisserand et son ouvrier se mirent aux métiers, tandis que sa femme et l'apprentie continuaient le dévidage. La journée de travail débutait entre 7 et 8 et se terminait de 10 à 11 heures du soir. Pendant les opérations, il se dégageait du fil une telle quantité de poussières, que les visages et les cheveux en devenaient tout jaunes. En outre, la bouche était amère et l'expectoration de couleur jaune. Au bout de 8 jours, l'ouvrier fut pris de céphalalgie, de tintements d'oreilles, de douleurs thoraciques, d'épigastralgie avec inappétence, tendance à vomir et constipation. Il resta dans cet état 6 semaines durant, jusqu'à ce qu'il cessât de travailler. Pendant ce temps, la femme du tisserand ressentit des douleurs thoraciques et de la perte d'appétit, mais ces symptômes cédèrent à l'usage continu de lait chaud. Dans les derniers jours de la 3e semaine, le tisserand, à son tour, éprouva de la rachialgie et de l'épigastralgie, puis des nausées, de la courbature et de l'insomnie ; 8 ou 10 jours plus tard, il dut renoncer à son travail à cause de coliques violentes accompagnées de constipation. Enfin, l'apprentie eut une forte diarrhée, de l'inappétence et des douleurs dans la poitrine. Un médecin a constaté chez le maître tisserand et chez son ouvrier, les phénomènes suivants : enduit lingual et expectoration jaunes. Inappétence complète. Nausées, vomissements, douleurs dans le creux stomacal et surtout à l'ombilic. Constipation opiniâtre. Matières fécales jaunâtres. Faiblesse considérable. — Un tisserand d'une localité voisine qui travaillait le même fil, présenta aussi des accidents identiques.

Mais le jeune enfant des tisserands dont l'observation est rapportée plus haut, petit garçon, âgé de 9 semaines, succomba à l'intoxication dans les conditions suivantes : dès que les parents remarquèrent l'énorme poussière que produisait ce fil, ils essayèrent d'en garantir leur enfant qui n'avait alors que 15 jours, en plaçant un drap sur sa figure. Mais ce voile et la couchette étaient incessamment jaunis. Durant le jour, le berceau restait placé entre les deux métiers. Le petit garçon, nourri au biberon, était d'une parfaite santé, lorsque subitement 6 ou 8 jours avant sa mort, qui eut lieu le 24 février, il tomba malade : pâleur du visage, 2 selles diarrhéiques jaunes chaque jour, agitation extrême, cris, rougeur et chaleur des téguments thoraciques et abdominaux. Sécheresse des lèvres, respiration courte, agonie lente. Déglutition difficile le dernier jour. Le petit malade ne prit aucun médicament; jusqu'à la fin il resta couvert du drap de laine destiné à le protéger contre les poussières.

Autopsie. — Pâleur intense des téguments et des muqueuses. Entre le cul-de-sac de l'estomac et la rate, se trouve une demi-cuillerée à café de bouillie alimentaire. Au niveau de la grosse tubérosité de l'estomac, perforation de la grosseur d'un pois volumineux. L'estomac renferme une bouillie analogue à celle épanchée au dehors. La teinte extérieure blanche de l'organe devient gris bleuâtre au voisinage du grand cul-de-sac. Ramollissement gélatiniforme de toutes les tuniques, plus marqué au pourtour de la perforation. Froncement et teinte rosée de la muqueuse de la moitié droite de l'estomac. La muqueuse de la moitié gauche est lisse, bleuâtre sur certains points, un peu

cuivrée sur d'autres. Vaisseaux des courbures remplis de sang. L'intestin grêle ne présente ni rougeur, ni ulcération et ne renferme que des mucosités jaunâtres. Foie normal : dans la vésicule, 1 cuillerée à thé de bile orangée. Congestion intense des reins ; poumons sains, laissant sourdre dans les coupes une grande quantité de sang noirâtre. Oreillette droite, cavités cardiaques gauches et artère pulmonaire pleines de sang liquide noirâtre. Putréfaction avancée des organes encéphaliques. Analyses chimique et microscopique : Le fil toxique était composé de coton imprégné superficiellement de nombreuses particules colorantes jaunes qui se séparaient par simple frottement ou par traction sous forme d'une poussière très-fine se répandant dans l'atmosphère et se déposant sur les objets voisins ; la matière tinctoriale était du chromate de plomb, à la proportion de 11,83 0/0. Les cheveux de l'enfant qui a succombé, examinés au microscope, étaient recouverts par places d'une poussière cristalline de chromate. Sur ses vêtements on en trouva 65 milligrammes. Les organes de la poitrine et du cou réunis en contenaient 36 milligrammes. L'analyse chimique n'en a pas décélé ailleurs. (*R. S. M.*, III, 693 et VII, 564.) J. B.

Ein Fall von tödtlicher Vergiftung mit kohlensaurem Baryt (Empoisonnement suicide par le carbonate de baryte), par M. SEIDEL (d'Iena) (*Vierteljahrss. für gericht. Med. u. öff. Sanit., neuv. sér., XXVII, p. 213, fasc. supplémentaire de juillet* 1877).

Domestique de 28 ans, enceinte de quelques mois. Le 28 novembre 18..., elle se rend par un très-mauvais temps dans la localité qu'habite sa mère, à 1 heure de distance. Mais elle n'arrive que 4 heures plus tard chez cette dernière, sous prétexte d'affaires. Immédiatement après son arrivée, elle est prise de violents vomissements. Sa mère la garde auprès d'elle la nuit suivante pendant laquelle la malade fut calme et ne vomit pas. Mais le lendemain matin, les vomissements reprirent après qu'elle eût bu du café. Bien qu'elle se sentit très-faible, elle retourna chez ses maîtres où elle se plaignit aussitôt d'épigastralgie. Elle sortit plusieurs fois, sans qu'on en sût le motif. Cependant elle se remit à ses occupations et on dut la forcer à se coucher dans l'après-midi. Deux heures plus tard, on la trouvait pâle et froide, frissonnant violemment, très-agitée ; elle n'avait pas revomi et avait rejeté seulement des mucosités. Dans la soirée, elle se plaignait d'alternatives de chaleur et de frissons, sa parole était devenue indistincte, la déglutition était à peu près impossible, la respiration très-laborieuse et de l'écume lui sortait par la bouche. A 4 heures du matin, elle était monte après avoir eu une anxiété extrême et une respiration très-laborieuse. L'intelligence demeura intacte jusqu'à la fin.

Autopsie le 27, 56 heures après le décès. — Nombreuses taches cadavériques sur le dos et à la face interne des membres inférieurs ; elles contrastent avec la pâleur générale du corps. Rigidité très-marquée à la mâchoire et encore sensible aux membres. Pupilles médiocrement dilatées. Dans le péricarde 1/2 cuillerée à bouche de sérosité claire : quantité modérée de sang dans les gros vaisseaux et dans le cœur, avec quelques caillots floconneux. Myocarde brun, ferme. Poumons bien aérés, renfermant une certaine quantité de sang. L'utérus atteint la symphyse et contient un fœtus masculin long de 10 centimètres. Foie assez volumineux, lisse à sa surface et d'un rouge jaune pâle ; à la coupe, le parenchyme est remarquablement anémié, friable, d'une couleur rouge jaunâtre uniforme et graissant notablement le scalpel ; un petit nombre d'acini seulement sont distincts.

Dans la vésicule, 2 cuillerées de bile vert foncé. Rate longue de 15 1/2 cen-

timètres, large de 11 et épaisse de 2 1/2. Sur la pulpe rouge blanchâtre, font saillie les corpuscules de Malpighi. Estomac renfermant une certaine quantité de liquide brun rouge. La muqueuse est le siége de nombreuses ecchymoses, sous forme de grandes plaques au niveau du grand cul-de-sac, de petites taches vers le milieu de l'organe et d'un pointillé au voisinage du pylore. Partout, dans l'estomac, on aperçoit de petits grains blancs irrégulièrement arrondis, variant du volume de grains de sable à celui de grains de mil. Muqueuse œsophagienne lisse et pâle. Ecchymoses nombreuses de la muqueuse duodénale, les unes confluentes, les autres punctiformes. Muqueuse du gros intestin pâle, un peu œdématiée et contenant les mêmes petits corps granuleux que l'estomac. Substance corticale des reins un peu hyperémiée. Cerveau non congestionné. L'analyse chimique fit retrouver dans l'estomac 0,121 de carbonate de baryte et des traces de la même substance dans le foie.

On découvrit un paquet contenant du carbonate de baryte mêlé de sucre. Il avait été acheté chez un pharmacien qui l'avait vendu comme mort-aux-rats.

J. B.

Erkrankungen durch den bösartigen Haus-oder Thränenschwamm (Affections causées par le merulius lacrymans, ou champignon des maisons humides), par UNGEFUG (de Darkehmen) (*Viertelj. f. gericht. Med. u. œff. Sanit., nouv. série, XXVII, p.* 302 *et* 527, *juillet et octobre* 1877).

1er *fait.* — Le 26 juillet un médecin est appelé par l'instituteur Brosius pour donner ses soins à son fils Otto, âgé de 9 ans, qui depuis 4 jours éprouve du malaise, de l'inappétence, de la soif, de la fièvre. Il a en outre de la constipation, une toux sans expectoration et sans trouble de la respiration. Le père ignore la cause de cette affection. Infusion de séné qui procure des gardes-robes. Acide chlorhydrique. 29 juillet : l'enfant se trouve presque jour et nuit dans un délire et une agitation intenses. Il n'a pas eu de selle depuis le purgatif. Lavement et lotions vinaigrées. 3 centigrammes de calomel de 2 en 2 heures. Le 5 août, les nuits sont toujours mauvaises, la fièvre n'a pas diminué. Le malade a de la surdité, va sous lui et urine avec difficulté. Le 9 août, l'intelligence est revenue, l'amaigrissement et la faiblesse sont considérables. Le 15 août, miction rare et douloureuse. Le 16 août, l'auteur voit pour la première fois le petit malade qui est très-émacié et présente des eschares au niveau du sacrum et du trochanter droit. L'inappétence est remplacée par une faim canine.

2e *fait.* — A partir du 3 août, le second fils de l'instituteur, Emile, âgé de 16 ans, est pris des mêmes accidents typhoides. Le 9 août, il paraît entrer en convalescence. Mais le 14, il a des épistaxis, de la toux avec crachats blanchâtres, de la fièvre, de l'insommie, de la prostration. L'intelligence est intacte.

3e *fait.* — Edouard Brosius, âgé de 14 ans, dès le 12 août, sans être alité, se plaint de lassitude, de céphalalgie, et de peu d'appétit. Langue chargée, constipation. Rate non augmentée de volume, pas de sensibilité abdominale. Aucune trace d'exanthème.

4e *fait.* — Richard Brosius, âgé de 7 ans. Le 15 août, il prend le lit après avoir accusé depuis 5 jours des douleurs de tête, de l'accablement et des envies de dormir. Inappétence, soif. Enduit lingual. Légère toux catarrhale. Apyrexie, constipation. Pas d'hypertrophie splénique ni de sensibilité du ventre.

5e *fait.* — La femme de l'instituteur, mère des 4 enfants malades, âgée de 42 ans, se sent le 15 août mal à son aise. Elle a de la céphalalgie, une perte

complète de l'appétit, de l'altération et de la fièvre. Elle attribue son état aux fatigues et aux veilles causées par la maladie de ses enfants. Toux avec expectoration insignifiante, 80 pulsations.

Tous les murs des pièces d'habitation étaient tapissés de champignons à différents degrés de développement. Il s'agissait du *merulius lacrymans*, bien reconnaissable à ses spores jaunes rougeâtres. L'examen microscopique en révéla la présence en grande abondance dans l'expectoration de deux des jeunes malades.

Les meubles et les vêtements de la famille Brosius étaient couverts de ce champignon.

Antérieurement, l'auteur avait déjà constaté l'existence du merulius lacrymans dans quatre maisons du cercle qu'il habite, et cependant durant 38 ans d'excursions botaniques, il ne l'a jamais trouvé à l'air libre, dans les bois qu'il a parcourus.

Le merulius avait pullulé au-dessous du planchéiage de la salle d'école.

G. A. Jahn (*Hufeland's Journal der prakt. Heilkunde*, juin 1826) est le seul auteur allemand qui ait signalé précédemment des cas d'intoxication semblables. En voici le résumé.

Femme d'une quarantaine d'années prise, en juin 1823, de douleurs rhumatoïdes intenses et de faiblesse presque paralytique des jambes, à la suite d'un changement de domicile. Elle était venue occuper à Güstrow une maison demeurée inhabitée et close depuis 8 ans. Tous les matins elle se réveillait avec de la lourdeur de tête et des envies de vomir. Puis, dans le courant de juillet, elle tomba dans une espèce de stupeur et de somnolence qui allèrent croissant. En même temps elle avait une dysphagie notable et de la constipation. Pouls à peine augmenté de fréquence. La cavité buccale et la gorge étaient tapissées de champignons. A partir du 8 août, l'apathie et la somnolence diminuèrent, la malade se plaignit d'une extrême lassitude, d'une sensation désagréable dans la bouche, de gêne de la déglutition, de dureté d'ouïe. La face était le siége d'une tuméfaction énorme. Respiration difficile, toux paralytique. Après une amélioration graduelle, le retour à la santé fut complet en octobre.

Le plus jeune des 4 enfants de cette dame, un petit garçon de 7 ans, était alors gravement malade d'une affection prétendue vermineuse.

La fille, âgée de 14 ans, ne tarda pas à se plaindre de constipation, de somnolence et de dysphagie, puis elle présenta, avec plus d'opiniâtreté et de violence, tous les symptômes décrits chez sa mère.

Le fils aîné, âgé de 17 ans, qui vint passer seulement une partie de ses vacances dans la maison maternelle, fut pris de fièvre, de céphalalgie et de raideur des membres. En même temps il eut de la constipation, de la gêne de la déglutition et de la parole, de la surdité et de la stupeur. Sa gorge était remplie de champignons et sa voix était altérée. Guérison dans la première moitié d'octobre.

Vers la fin de juin, les planchers des chambres envahis par le merulius lacrymans durent être enlevés par un charpentier assisté de 3 jeunes apprentis. Ce travail donna lieu à une odeur extrêmement nauséabonde et pénétrante qui incommoda beaucoup les ouvriers. Tous trois d'ailleurs souffrirent de constipation, de somnolence et d'une lassitude intense. Seul le plus âgé resta bien portant dans la suite. Le deuxième garda de la pesanteur de tête et de la tendance au sommeil qui le forcèrent de s'aliter vers le milieu de septembre. Dès lors il eut de la constipation, une dureté considérable de l'ouïe et des douleurs de gorge telles qu'il ne pouvait ni avaler ni

parler. Il resta 3 semaines, les yeux largement ouverts, comme privé de tous ses sens. Puis survint une toux fréquente, accompagnée d'expectoration de masses blanchâtres, membraneuses, qui procura quelque soulagement. Mais après une apparente amélioration, l'état empira de nouveau et le malade finit par succomber le 2 février 1824. Le plus jeune apprenti, de retour chez sa mère, se plaignit d'une fatigue intense. La mère fut frappée de la pâleur de son visage, du changement de son extérieur et de son apathie. Au commencement de septembre, il accusa des douleurs dans les membres, puis de la lourdeur de tête, de la gêne de déglutition, de la dureté d'ouïe. Le 1er octobre un médecin constata une diarrhée dysentériforme, une fièvre considérable et une toux peu énergique. Le 8 octobre, il trouva la gorge du malade garnie de champignons et son corps couvert de furoncles. En même temps il y avait un œdème énorme du cou causé par un abcès. Mort le 23 octobre.

Jusqu'ici le merulius lacrymans s'est toujours développé sur le bois de sapin. Les accidents d'intoxication surviennent en juin ou juillet, à la période de fructification et de dissémination des spores. D'après Göppert ces spores ont un diamètre de 1/300 de ligne, une forme arrondie, allongée; elles sont moitié moins larges que longues, couleur cannelle et au moment de leur maturité elles sont projetées à plusieurs pieds de distance.

Le vitrol de fer, l'acide sulfurique concentré, le sublimé corrosif sont les meilleurs agents à employer contre ce champignon. J. B.

Tabacco poisoning with recovery (Empoisonnement par le tabac, guérison), par W. VAN VALZAH (*Philadelphia med. Times*, 17 *mars* 1877).

Le 23 décembre 1876, vers 6 heures du soir, M. Van Valzah fut appelé auprès d'un individu étendu à terre sans connaissance et dont la respiration était lente et stertoreuse. Le pouls était faible, précipité, ondulant. Les pupilles contractées et peu sensibles à la lumière. Les quatre membres étaient complétement paralysés.

Après avoir pratiqué des flagellations et des frictions excitantes sur la poitrine, la figure, les mains et les pieds, on administra 15 grains (0,75 centigrammes) de sulfate de zinc, qui restèrent sans effet. Une nouvelle dose amena des vomissements dans lesquels on retrouva plus de deux cuillerées à soupe de tabac mâché. Dès lors, le diagnostic était fait. Sous l'influence d'un nouveau vomitif, du café, de l'eau-de-vie, etc., les phénomènes toxiques disparurent graduellement. Une fois revenu à lui, le malade raconta qu'il avait pris du tabac pour combattre une constipation opiniâtre. Il en était résulté des nausées, un engourdissement général, des sueurs profuses et un relâchement musculaire très-marqué. Finalement, il avait perdu connaissance et était tombé à terre en cherchant à gagner son lit. G. DECAISNE.

THÉRAPEUTIQUE.

Histoire des drogues d'origine végétale, par F.-A. FLUCKIGER et Daniel HANBURY, traduction de l'ouvrage anglais Pharmacographia, augmentée de très-nombreuses notes, par J.-L. DE LANESSAN, avec une préface de H. BAILLON, et 320 figures (2 *vol. grand in-8° de* 670 *pages, Paris,* 1877).

L'ouvrage de MM. Fluckiger et Hanbury embrasse la description et l'étude de presque tous les végétaux qui sont employés en médecine.

Les auteurs ont suivi l'ordre botanique et rangé les plantes par famille.

Ils ont écrit sur chacune d'elles une véritable monographie, tracée toujours d'après un plan uniforme. Ils commencent par donner la synonymie de chaque drogue en particulier et entrent dans des détails circonstanciés touchant leur lieu d'origine, leur aire de croissance spontanée, et les localités où elles sont cultivées. Sous la dénomination d'*historique*, ils rapportent un grand nombre de recherches sur l'époque de l'introduction de ces diverses matières ou substances dans la médecine, les arts ou l'économie domestique, sur les noms qu'elles ont portés dans les différents pays et aux diverses époques, de façon à élucider aussi complétement que possible la question de l'identité des drogues actuellement employées avec les productions usitées dans les temps anciens. Lorsque la nature du produit l'exige, un chapitre intitulé *formation, sécrétion, récolte* contient tous les faits relatifs à la manière dont se produit la substance dans le végétal et dont elle est recueillie et préparée avant d'être introduite dans le commerce.

L'intérêt particulier de cet ouvrage réside surtout dans le soin avec lequel Fluckiger et Hanbury se sont efforcés d'éclaircir tous les points de l'histoire des plantes. Ils ne se sont pas contentés de rapporter les faits connus, ils ont voulu voir par eux-mêmes, et pour certains végétaux exotiques, ces vérifications sont devenues de véritables découvertes. Les auteurs, afin de remonter aux sources, n'ont épargné ni fatigues ni dépenses, et n'ont reculé devant aucun sacrifice. Ils ont condensé dans un plan méthodique un nombre considérable de descriptions, d'expériences, de recherches d'érudition, et ont produit une œuvre qui a été accueillie en Angleterre avec une grande faveur.

Il était désirable que cet ouvrage fût popularisé en France. M. de Lanessan a rendu le service d'en donner une élégante traduction, qu'il a enrichie de notes et de figures intercalées dans le texte. C'est offrir aux médecins et aux physiologistes un guide excellent pour l'étude des propriétés toxiques et médicamenteuses des produits employés ou susceptibles d'être admis dans la thérapeutique.

E. HARDY.

Du rôle physiologique de l'éther sulfurique et de son emploi en injections sous-cutanées, par Mlle Zénaïde OCOUNKOFF (*Thèse inaug., Paris, n° 217, 1877*).

Mademoiselle Ocounkoff a étudié expérimentalement l'influence de l'éther. Elle a vu qu'en injectant quelques gouttes d'éther dans le tissu cellulaire d'un animal, on ne produisait jamais d'accidents locaux graves (dans un cas cependant, il y a eu une eschare) et que l'éther absorbé de cette manière n'avait pas les inconvénieuts de l'éther absorbé par la voie pulmonaire. Toutefois nous sommes forcés d'admettre que cette action de l'éther, soit inhalé, soit injecté dans le tissu cellulaire, est toujours identique une fois qu'il a été absorbé.

A dose légère, l'éther agit comme un excitant : la température s'élève, la sécrétion salivaire est activée, il y a comme une inquiétude générale et un besoin de mouvement et d'expansion. En même temps on observe une augmentation des combustions respiratoires (Une seule expérience a été faite sur l'exhalation de Co^2 qui, de $4^l,842$ pendant le repos, a été de $7^l,410$ pendant l'ivresse éthérée). Ces phénomènes d'excitation ne doivent pas être regardés comme propres à l'éther, ainsi que paraît le supposer mademoiselle Ocounkoff. Toutes les substances anesthésiantes agissent de la même manière, le chloroforme, l'alcool, le protoxyde d'azote, etc. Avant d'être paralysé, le système nerveux est toujours excité et le premier degré de l'anesthésie est toujours de l'hyperesthésie.

Mademoiselle Ocounkoff a vu que l'injection d'éther dans la patte d'une grenouille produisait l'anesthésie de cette patte, et elle suppose que cette expérience contredit celles de Bernard sur l'anesthésie. En réalité, il n'y a pas de désaccord, car il ne faut pas comparer l'anesthésie par de l'eau éthérée en contact avec la peau, et l'anesthésie par une injection d'éther liquide qui détruit les nerfs comme pourrait faire l'acide sulfurique. On pourrait critiquer aussi certaines expériences qui paraissent en désaccord avec ce qu'on sait sur l'association de l'éther et de la morphine, et il est invraisemblable qu'une injection d'éther fasse cesser l'anesthésie d'un chien morphiné. Il est possible que la piqûre et l'injection assez douloureuse aient réveillé l'animal engourdi ; mais ce n'est pas cela qu'on peut appeler faire cesser l'anesthésie.

Sur des animaux ayant subi une perte de sang abondante, l'injection d'éther semble augmenter la température, exciter la circulation, et réveiller l'animal de la torpeur où il était plongé. Pour conclure rigoureusement que l'éther agit comme excitant, il faudrait faire des expériences comparatives avec des injections d'eau distillée et de diverses substances ; malheureusement ces expériences comparatives font complétement défaut, ce qui rend toute conclusion peu certaine.

Mademoiselle Ocounkoff a fait aussi quelques essais thérapeutiques et rapporte le petit nombre d'essais tentés sur l'injection de l'éther sulfurique (Dupuis, *Progrès médical*, 1873, p. 286; Gross, *Gazette obstétric.* 1877, p. 317) par Schantenbach de Munich et M. Verneuil. Il semble qu'après des hémorrhagies graves, l'injection de quelques gouttes d'éther dans le tissu cellulaire relève le pouls, la température et les forces.

Quelle que soit la conclusion, au point de vue de la spécificité de l'éther,

il semble bien que cette injection a une heureuse influence; et ce peut être un moyen thérapeutique utile dans certains cas graves,

CHARLES RICHET.

Remarques sur les injections sous-cutanées d'éther sulfurique; leurs effets locaux et généraux, par LUTON (*Union médicale du Nord-Est, oct.* 1877).

L'auteur insiste sur la douleur consécutive à l'injection, et qui peut aider à la révulsion sur un individu en état de torpeur. Lorsqu'on injecte 1 ou 2 grammes d'éther, si la température au point même où le liquide a été introduit est à la normale, l'éther émet des vapeurs; il en résulte une tumeur emphysémateuse qui s'étale peu à peu; par contre, chez un sujet refroidi, les vapeurs n'ont plus lieu, la tumeur ne se forme pas. Enfin l'injection peut être suivie d'abcès: l'auteur en a observé un cas, c'était, il est vrai, chez un varioleux; de 2 injections sous-cutanées d'éther faites à la jambe, l'une fut suivie d'un abcès d'où sortit un bourbillon formé de tissu cellulaire sphacélé. H. L.

Des injections sous-cutanées de chloroforme et particulièrement de leur emploi dans le traitement de la douleur (injections analgésiques), par E. BESNIER (*Bull. génér. de thérap., t. XCXIII, p.* 433).

M. Besnier a eu l'idée de substituer l'injection sous-cutanée de chloroforme à celle de la morphine, dans le but de calmer la douleur locale. Il ressort d'un grand nombre de faits observés par lui, que les injections de chloroforme (celui-ci doit être pur) ne produisent ni douleur vive, ni accident local consécutif (même à la dose de 1gr,20, que contient une seringue de Pravaz), et qu'elles calment la douleur aussi bien que les injections de morphine, sans que le malade soit exposé à aucun des inconvénients ni des dangers du morphinisme aigu ou chronique. R. Bartholow avait déjà employé les injections sous-cutanées de chloroforme dans le traitement des névralgies (*R. S. M.*, V, 735); d'après cet auteur, le chloroforme injecté sous la peau déterminerait une douleur violente et un gonflement inflammatoire considérable. M. Besnier fait ressortir l'innocuité du procédé, et voudrait qu'il fût employé comme méthode générale de traitement toutes les fois qu'on se propose de combattre la douleur. TROISIER.

Huit cas de névralgies traitées par des injections profondes de chloroforme, par STEDMAN (*Boston med. and surg. Journ.*, 24 *mai* 1877).

Ces observations furent recueillies au Boston City Hospital dans le service de Stedman. Tous les malades furent soulagés, momentanément, par des injections profondes de 50 centigrammes à 1 gramme de chloroforme. Dans un cas, le soulagement persista pendant 15 heures, dans un autre, pendant 24 heures. Excepté un peu de gonflement douloureux, les injections ne semblent avoir produit aucun accident local. Deux malades furent guéris, les autres purent quitter l'hôpital « soulagés »;

mais il faut ajouter que l'auteur employa en même temps que les injections de chloroforme, d'autres médicaments (vésicatoires, iodure de potassium, toniques, etc.).

La troisième observation est intéressante au point de vue de la comparaison de l'action thérapeutique de la morphine avec celle du chloroforme. Il s'agit d'une malade atteinte de sciatique. Un jour l'auteur lui fit une injection de 50 centigrammes de chloroforme et le lendemain une injection de 7 centigrammes de sulfate de morphine. — Le chloroforme semble avoir produit un effet plus marqué (Voy. *R. S. M.*, V, 735).

J.-B. H.

Herpès Zoster, traité par les injections de chloroforme, par O. W. DOE (*Boston med. and surg. Journ.*, 18 *octobre* 1877).

M. J. N..., âgé de 23 ans, entra à l'hôpital de Boston le 23 juillet 1877. Il se plaignait depuis 10 jours de douleurs dans la poitrine au niveau des mamelons. Quelques jours plus tard il vit apparaître une éruption sur le côté droit et qui existait encore le jour de son entrée. Cette éruption présentait tous les caractères du zona. On fit une injection matin et soir d'environ 1 gramme de chloroforme, dans le voisinage de la partie malade. Après la troisième injection la douleur disparut. Le malade quitta l'hôpital le 1er août guéri.

J.-B. H.

On the hypodermic administration of quinine in intermittent fever, par G. BANKING (*Indian med. Gaz.*, *avril* 1877).

L'auteur a employé cette méthode chez 200 malades atteints de fièvre intermittente, et la comparaison des résultats qu'il a obtenus, avec ceux fournis par l'administration de la quinine par les voies digestives, lui permet de conclure que, toutes choses égales d'ailleurs, la méthode hypodermique agit plus vite et est plus économique.

Dans 24 cas d'accès très-prononcés et dont 5 revêtaient des formes graves avec cachexie et prostration, la fièvre a cédé rapidement. Voici une moyenne établie d'après ces divers cas :

	Moyenne.
Nombre d'injections nécessaires pour arrêter la fièvre.	3.08
Nombre de grains (0.05) de quinine employés pour chaque malade.....	3.28
Nombre de jours écoulés jusqu'à la disparition de la fièvre.....	2.58

Les objections qu'on a faites à cette méthode sont les suivantes : douleur de l'opération, tendance à l'ulcération ou à l'inflammation, possibilité de complication de tétanos.

L'auteur les examine successivement : sans nier la douleur inhérente à l'injection, il affirme qu'elle est si peu prononcée que jamais un indigène ne s'est refusé à subir une ou plusieurs injections ; il a pu la pratiquer à des domestiques, ouvriers, en ayant soin de la faire au bras dont ils se servent le moins (gauche, en général), sans qu'ils aient jamais eu à en être incommodés pour leur service.

Il n'a jamais vu survenir d'ulcération à la suite de la piqûre ; l'inflammation, assez rare, n'a jamais dépassé quelques heures et a cédé à des lotions fraîches.

Le tétanos survenu à la suite de ces piqûres n'a été observé qu'une ou deux fois et encore pouvait-on invoquer d'autres causes.

Ranking emploie une solution de sulfate de quinine *neutre* dans l'eau chaude.

Il recommande de chauffer la seringue et la solution au moment de faire l'injection ; de pratiquer cette injection à la face postérieure et externe de l'avant-bras, en poussant le liquide très-lentement dans le tissu cellulaire sous-cutané.

La solution doit être employée à chaud pour deux raisons : l'injection à chaud est moins douloureuse que froide ; de plus, la quinine se dépose moins rapidement dans le tissu cellulaire et s'absorbe plus facilement.

A. C.

Du traitement rapide des métrorrhagies par les injections sous-cutanées d'extrait d'ergot de seigle, par Gust. PAUL (*Bull. gén. de thér.*, *t. XCXIII*, *p.* 387).

M. C. Paul, après MM. Moutard-Martin, Bucquoy, E. Labbé, Dujardin-Beaumetz, a employé l'extrait d'ergot en injection sous-cutanée pour arrêter les métrorrhagies puerpérales secondaires et celles qui surviennent chez les femmes atteintes de cancer utérin. Dans 14 cas, la perte s'est arrêtée dans l'espace de 5 à 10 minutes, de 1/4 d'heure au maximum. Cette rapidité d'action est un des avantages les plus précieux de ce mode d'administration de l'ergot. L'injection n'est pas très-douloureuse et ne produit pas d'inflammation locale. Elle ne détermine pas de phénomènes d'intolérance. La dose moyenne est de 0gr,066 en une fois, soit 1 gramme de la solution suivante : extrait hydro-alcoolique d'ergot, 2 grammes ; eau, 15 ; glycérine, 15. Il est quelquefois nécessaire de recourir à une seconde injection, si la première échoue, ou si l'hémorrhagie se renouvelle, après s'être momentanément arrêtée.

TROISIER.

Du traitement du goître par les injections interstitielles d'ergotine, par Wm. PEPPER (*Boston med. and surg. Journ.*, 25 *octobre* 1877).

La majorité des malades atteints de goître étaient des femmes qui se plaignaient en même temps de troubles du côté de l'utérus. Comme traitement l'auteur injecte avec la seringue de Pravaz dans la profondeur de la glande thyroïde de 50 à 75 centigrammes de la solution suivante : ergotine 96 grains ; eau distillée, 1 once. Il répète ces injections 2 ou 3 fois par semaine, pendant 4 ou 6 mois. Au bout de ce temps la glande est complétement durcie. Quand on cesse les injections elle commence à se ratatiner, et revient bientôt à son état normal. Les injections d'ergotine ne sont utiles que dans l'hypertrophie simple de la glande thyroïde; elles sont inutiles dans la bronchocèle. L'injection est peu douloureuse. Les injections d'ergotine ont été utiles dans le traitement local de l'amygdalite et de l'adénite.

J.-B. H.

Ueber die Anwendung der Präparate des Secale cornutum bei Herzkrankheiten (Sur l'emploi des préparations de seigle ergoté dans les maladies du cœur), par MASSINI. — Société médicale de Bâle, 7 septembre 1876 (*Correspond.-Blatt für schweizer Aerzte, n° 21, p. 646, 1er novembre 1877*).

Se basant sur son expérience, Massini recommande surtout l'emploi du seigle ergoté dans les hypertrophies simples et les dégénérescences du cœur, lorsque la digitale, administrée depuis un certain temps, ne produit plus d'effet.

En revanche, le seigle ergoté paraît peu utile dans les affections valvulaires.

Massini s'est tour à tour servi de l'ergotine de Bonjean, de l'infusion de seigle à la dose de 6 à 12 grammes pour 200 de véhicule, enfin de la macération d'ergot : cette dernière lui semble préférable. J. B.

On the treatment of certain Forms of Phthisis pulmonalis by Rest, and the internal Administration of Atropia (Sur le traitement de certaines formes de phthisie pulmonaire par le repos, et l'usage de l'atropine à l'intérieur), par Robert BARTHOLOW (*The American Journ. of med science, avril 1877*).

Dans la première partie de ce travail, Bartholow insiste sur les dangers des exercices violents ou prolongés chez les phthisiques, surtout chez ceux qui présentent de la fièvre (Ces exercices favorisent le mouvement de dénutrition et la consomption). Dans les cas chroniques, apyrétiques, l'exercice est souvent très-utile, particulièrement au point de vue de l'appétit ; mais il doit toujours être modéré.

Dans une seconde partie, Bartholow rappelle qu'il a, bien avant Sidney Ringer (en 1868), préconisé l'emploi de l'atropine pour combattre les sueurs des phthisiques. Il donne l'atropine à très-petites doses, de façon à pouvoir continuer pendant quelques jours, et prescrit généralement 1/400 de grain (0,00015) deux ou trois fois par jour.

A l'atropine il associe souvent la morphine pour calmer la toux, et quelquefois la strychnine contre les vomissements. A. S.

Belladona as a remedy for collapse (De l'emploi de la belladone contre le collapsus), par Reinhard WEBER (*Philadelphia med. Times, 2 février 1878*).

Il n'est pas de praticien qui n'ait été frappé de l'impuissance relative de la médecine contre le collapsus qui accompagne surtout les affections de l'abdomen. Combien de fois a-t-on prescrit en vain le musc, le camphre, l'alcool, etc, dans l'espoir de relever l'action du cœur, et de réchauffer les extrémités couvertes d'une sueur froide et visqueuse ! D'après Weber, la belladone serait douée sous ce rapport d'une action plus énergique. Ce fait lui paraît démontré par un grand nombre d'observations, dont quelques-unes sont jointes à son mémoire. Les doses qu'il emploie sont très-faibles, et souvent il lui a suffi de 1 centigramme à 1 centigramme et demi d'extrait de belladone pour obtenir les effets les plus satisfaisants.

D'après Weber, la petitesse du pouls et le refroidissement périphérique qui s'accompagnent si souvent d'une élévation de la température intérieure, sont dus à une dilatation des capillaires et artérioles de l'abdomen, dilatation qui est imputable à une parésie des vaso-moteurs. La belladone, à *doses faibles*, exercerait au contraire sur ces nerfs une action excitante. Avec des doses élevées, on obtient un effet diamétralement opposé. GASTON DECAISNE.

I. — Traitement du diabète, par S. PURJESK (*Pester med. chir. Presse, nos 23 et 24*, 1876).

II. — Zur Behandlung des Diabetes mellitus mit salicylsauren Natron (Traitement du diabète par le salicylate de soude), par J. RYBA et A. PLUMERT (*Prag. med. Wochens., nos 19 à 21*, 1877).

I. — L'auteur employa l'acide phénique sans succès dans 2 cas légers (0gr,3-0gr,5 par jour). L'acide lactique employé pendant huit jours à la dose de 8 grammes dans 150 grammes d'eau fit disparaître complétement le sucre de l'urine et le fit diminuer notablement dans un cas grave. Chez les deux malades traités sans succès par l'acide phénique, l'acide salicylique (5 à 10 grammes par jour en plusieurs fois) produisit une amélioration et une guérison. De faibles doses suffirent à maintenir l'effet obtenu.

II. — Ryba et Plumert rapportent 4 cas de diabète dans lesquels on employa l'acide salicylique à la dose journalière de 8 grammes, avec le phosphate de soude à la dose de 16 grammes dans 150 grammes d'eau. Chez un homme de 62 ans, malade depuis peu de temps, ce traitement associé à une alimentation exclusive par la viande, amena la diminution progressive du sucre dans l'urine et finalement la disparition complète : au début, l'urine en renfermait de 106 à 132 grammes, une semaine après la cessation du traitement, alors que l'alimentation était mixte, l'effet favorable persistait. Dans 2 autres cas plus anciens, on n'obtint qu'une diminution très-considérable. Enfin dans un quatrième cas, qui durait depuis 4 ans et s'accompagnait de cataracte de l'œil gauche, le résultat fut négatif. Lorsque le malade ne mangeait que de la viande, le résultat était beaucoup plus favorable. Dans un de ces cas, malgré la diminution énorme du sucre, la quantité d'urine ne subit pas de changement.

Le troisième malade avait été atteint d'une fièvre typhoïde intercurrente de moyenne intensité. Dès le 7e jour, le sucre disparaissait pour reparaître rapidement au bout de 15 jours, au moment de la chute de la fièvre. R. C.

The treatment of chronic pharyngitis (Traitement de la pharyngite chronique), par David FOULIS (*The Glasgow med. Journal, octobre* 1877).

Découragé par l'insuccès des médications habituelles, Foulis a eu recours à la cautérisation du pharynx par le fer rouge, moyen préconisé

dejà en Allemagne. Il emploie un cautère chauffé au rouge sombre et le porte successivement sur chacun des points épaissis et non sur toute l'étendue du pharynx ; le malade ressent à peine un peu de douleur et la calme facilement au moyen de beurre frais assaisonné de jus de citron pour lubrifier les parties. Le gonflement consécutif est peu prononcé, et 24 heures après, il n'y a plus aucun souvenir de l'opération. Les cautérisations ne doivent pas être répétées plus souvent que toutes les semaines.

L'auteur déclare avoir obtenu d'excellents résultats de ce mode de traitement qui, dit-il, peut paraître bien sévère pour une maladie insignifiante en apparence ; mais ceux qui en sont atteints regardent au contraire les cautérisations comme une simple bagatelle, relativement aux inconvénients de l'angine chronique. A. S.

Sulphur and sulphuric acid, par Walter FERGUS (*The Practitioner, p. 344, mai 1877*).

Les badigeonnages à l'aide d'une solution concentrée d'acide sulfureux auraient un excellent effet dans les angines en diminuant la douleur et modifiant l'état inflammatoire des parties. L'inhalation des vapeurs du soufre brûlant sur des charbons, bien loin de provoquer la suffocation serait parfaitement tolérée par les individus sains ou malades, calmerait même la toux et préviendrait les accès d'asthme symptomatique (?). R. C.

HYGIÈNE.

Hygiène alimentaire. — Étude sur le cidre, par A. LAILLER (de Quatre-Mares) (*Annales d'hyg. publ. et de méd. légale, 2e série, XLVIII, p. 19 et 224, juillet et septembre* 1877).

Le cidre de bonne qualité est limpide, clair, d'une belle couleur ambrée, d'une saveur piquante, astringente et légèrement amère ; à la sortie des fûts il pétille ; son odeur rappelle celle de la pomme ; sa densité varie entre 1010 et 1020. D'après Boussingault, un litre de cidre ayant plus d'un an de tonneau et pesant 1020 grammes, contient :

Alcool absolu	69.95
Sucre interverti	15.40
Glycérine et acide succinique	2.58
Acide carbonique	0.27
Acide malique	7.74
Acide acétique	traces
Matière gommeuse	1.41
Potasse	1.55
Chaux, chlore, acides phosphorique et sulfurique	0.20
Matière azotée	0.12
Eau	920.78

Fabrication du cidre. — Les pommes douces donnent relativement peu de jus ; elles fournissent un cidre d'abord clair et agréable, mais qui devient rapidement amer. Les pommes amères et âcres au goût donnent un jus très-dense, coloré, qui fermente longuement ; elles produisent un cidre généreux, susceptible d'une longue conservation. Les pommes acides donnent un cidre sans force, peu agréable au goût, et toujours sujet à noircir.

Un mélange de pommes douces et amères fournit un cidre qui se conserve moins longtemps que celui qui est fabriqué avec les pommes amères seules, mais il est plus agréable et plus léger. Les terres fortes, élevées et éloignées des mers produisent un cidre coloré, alcoolique et de bonne garde ; les cantons élevés, caillouteux et exposés au sud fournissent un cidre délicat, léger, savoureux. Les terres humides et les vallées produisent un cidre pâle, lent à s'éclaircir et conservant le goût du sol. Les terrains légers et pierreux offrent un cidre agréable, quoique maigre, et ayant de la peine à se conserver bon une année. Les terrains marneux et crayeux laissent presque toujours au cidre un goût de terroir. Enfin, les terrains rouges ou ocracés communiquent à la boisson une couleur noirâtre. Hauchecorne, ayant analysé le jus d'un certain nombre de variétés de pommes dont la qualité était réputée, a trouvé sa composition moyenne pour 1,000 parties représentée par :

Eau	800
Sucre alcoolisable	173
Mucilage	12
Tannin	5
Acides libres (malique, tartrique, etc.)	1,07
Albumine et ferment	5
Matières salines : chaux, malates de potasse et de chaux, phosphate de chaux	1,75
Acide pectique, matière colorante, huiles grasses et volatiles, substances en suspension	2.18

Opérant ensuite sur des fruits connus pour faire de mauvais cidre, Hauchecorne a trouvé les mêmes substances, mais en proportion très-différente, sauf pour l'albumine, le ferment, les sels de potasse et de chaux. Ce jus avait une densité de 1040 à 1060, (au lieu de 1067 à 1080), en perte d'un tiers de la quantité de sucre ; le tannin y figurait à peine pour un millième et le mucilage pour 4 millièmes.—L'écrasement des pommes ne doit jamais être complet. Avant le pressage, il est bon de laisser cuver la pulpe à l'air durant 12 ou 24 heures. Le cidre pur (gros cidre) est trop riche en alcool et en acide carbonique pour être bu comme boisson courante. On obtient le cidre ordinaire en traitant le marc par de l'eau.— Le *poiré* est riche en alcool et en acide carbonique, mais très-pauvre en tannin ; il produit très-promptement l'ivresse et fatigue les voies digestives.

Maladies du cidre. — 1° *Acidité.* On la prévient en employant des fûts vides d'huile d'olives, ou en versant sur le cidre, de l'huile d'œillette dès qu'on entame la pièce. — 2° *Trouble.* Le cidre est lent à s'éclaircir et à se *parer*, dans les années pluvieuses ou lorsque la fermentation s'est trouvée interrompue par un abaissement subit de la température. Le remède est le soutirage avec addition de sucre ou bien de faire bouil-

lir quelques seaux de ce cidre qu'on reverse ensuite dans le fût. — 3° *Pousse*. C'est une fermentation qui se développe au printemps, au moment de l'ascension de la sève : elle est plus énergique dans les cidres faibles. On l'arrête par le collage et le transvasement dans un tonneau soufré. — 4° *Graisse*. Le cidre qui *file* se guérit très-bien par les astringents.— 5° *Noircissement*. Le cidre noircit ou se *tue*, lorsqu'il tient en dissolution une assez grande quantité de sels alcalins pour saturer l'acide malique. Cette décomposition résulte souvent de l'emploi de mauvaise eau ou de futailles malpropres. La nature du cru n'y est pour rien. Il suffit pour y remédier de 125 grammes d'acide tartrique pour 6 hectolitres. Le cidre préparé avec de l'eau ferrugineuse ou avec des fruits récoltés sur des terrains ocracés brunit également à l'air. Il suffit de jeter dans le fût une poignée d'écorce de chêne râpée pour précipiter le sel de fer. Cet inconvénient ne se présente pas quand on a eu soin de soufrer préalablement les barriques. — 6° *Fleurs*.

Falsifications du cidre. — Pour lui donner de la couleur on y ajoute du caramel, des coquelicots, de la cochenille, de la fuchsine, du permanganate de potasse.—Pour en corriger l'acidité, on l'additionne de chaux, de soude, de cendres, de litharge, de céruse. On lui donne du montant par de l'alcool et on l'allonge avec de l'eau ou du poiré.

On reconnaît la présence du caramel, en ajoutant au cidre de la gélatine et du tannin. Si le cidre est coloré naturellement, il devient incolore et il se forme un précipité rose pâle; dans le cas contraire, la liqueur conserve sa couleur ambrée, et le précipité est rose. Mais le procédé de Fauré peut se trouver en défaut, avec la nouvelle méthode industrielle qui a changé la nature primitive du caramel. On constate la présence du coquelicot et de la cochenille par le réactif de Nees d'Esembach. Dans 5 grammes de cidre, on verse 5 grammes de solution d'alun, puis la solution de carbonate de potasse, goutte à goutte, de manière à ne pas décomposer l'alun entièrement. L'alumine donne, en se précipitant avec le cidre dont la couleur est naturelle, un précipité gris cendré; avec celui qui est coloré par la cochenille, un précipité rouge carmin qui disparaît avec l'alcali en excès ; avec celui qui doit sa couleur au coquelicot, un précipité gris brunâtre.—Lailler reconnaît la présence du permanganate à l'aide de la potasse caustique au 1/10; la coloration du cidre est avivée; porté à l'ébullition, le mélange conserve sa couleur et il reste limpide. Si on traite par le même procédé du cidre coloré par le permanganate de potasse, sa couleur se fonce également; mais sous l'influence de la chaleur le mélange se décolore, se trouble, et il se forme un précipité manganeux. La fuchsine, soit qu'on l'ajoute directement au cidre, soit, ce qui est beaucoup plus fréquent, qu'elle entre dans la composition du caramel employé, se décèle, de préférence pour Lailler, par le procédé de Fallières. Il consiste à verser 8 à 10 grammes de cidre suspecté dans un flacon de 30 centimètres cubes, à ajouter un excès d'alcali volatil, puis à achever de remplir avec de l'éther pur; on agite et on laisse reposer; on décante l'éther surnageant; on ajoute quelques gouttes d'acide acétique : immédiatement une couleur rouge apparaît, si le cidre est fuchsiné.

Lailler a de plus constaté que si, après avoir laissé pendant quelques heures en repos le mélange de cidre, d'ammoniaque et d'éther, on

regarde à la lumière réfléchie l'éther surnageant sans le décanter, il sera coloré en vert si le cidre est additionné de fuchsine, incolore si le cidre est naturel. Cette réaction est encore très-nette lorsque le liquide ne contient que 2 centigrammes de fuchsine par litre. Pour déceler la présence de la chaux, de la soude et des cendres, on décolore le cidre par le charbon animal et l'on évapore à siccité ; on traite le résidu par l'alcool qui dissout les acétates et les sépare des autres sels. Par l'évaporation, l'alcool laisse l'acétate dont on détermine la base par les réactifs ordinaires. Pour découvrir la litharge ou la céruse, on évapore le cidre jusqu'en consistance d'extrait sec qe l'on incinère ensuite. On traite le résidu par l'acide azotique étendu d'eau ; on évapore à siccité pour chasser l'excès d'acide, et l'on reprend par l'eau distillée qui dissout le nitrate de plomb formé. On détermine alors aisément la présence du métal par les réactifs voulus.

On rencontre quelquefois des sels de plomb dans le cidre sans qu'ils y aient été ajoutés frauduleusement. Ils proviennent alors, le plus souvent, des vases en étain dont on se sert pour mesurer le cidre ou des poteries en terre vernissée, de basse qualité, employées dans les campagnes pour l'usage quotidien.

La sophistication par addition d'alcool est très-blâmable parce que l'alcool ainsi ajouté ne se combinant pas au tannin et aux autres éléments constitutifs du cidre, agit d'une façon fâcheuse sur la muqueuse gastrique; de plus, il cause une ivresse rapide. Malheureusement, il n'existe aucun moyen chimique de décéler cette fraude.

Le meilleur procédé pour constater la mauvaise qualité du cidre, ou sa fabrication artificielle est encore de déterminer son degré alcoolique avec l'appareil Salleron. Ni la densité du cidre, ni le poids de l'extrait que l'on en obtient, ni la nature de cet extrait ne peuvent fournir d'indications sérieuses malgré ce qu'on en a dit.

Dans les années de disette de pommes, on mêle au cidre du poiré, et pour en dissimuler la présence on y ajoute du glucose, du caramel, du buis et de l'eau.

En 1862, Houssard, d'Avranches, a signalé à l'Académie de médecine, sous le nom de *colique végétale*, des accidents résultant de l'usage ou de l'abus du cidre dans la saison chaude. Ce sont des coliques vives et incessantes, accompagnées de constipation opiniâtre, de vomissements fréquents. Le ventre, sans être dur ni très-ballonné, est médiocrement sensible à la pression, la soif est vive, le pouls fréquent. Le vieux cidre produit surtout ces accidents. L'huile de ricin ou celle de croton tiglium les guérissent très-vite.

Le cidre et surtout le poiré sont des diurétiques énergiques. Le cidre devenu acide ne tarde pas à provoquer des accidents intestinaux ressemblant tout à fait à la colique de plomb.

Depuis 16 ans, Lailler a vu entrer à Quatre-Mares, 2 malades ayant du délire alcoolique, bien que n'ayant jamais fait d'autres excès que de cidre ; ils ont guéri. J. B.

Experimentelles zur Frage der Canalisation mit Berieselung (Recherches expérimentales sur les irrigations avec les eaux d'égout), par F. FALK (de Berlin) (*Viertelj. f. gericht Med. u. œff. Sanit., nouv. sér., XXVII, p. 83, juillet 1877*).

L'auteur a étudié le pouvoir épurateur d'un sol filtrant, indépendamment de toute végétation. Il a pris des tubes de 60 centimètres de haut et de 3 centimètres de diamètre, se terminant à leur extrémité inférieure rétrécie par un orifice de 3 millimètres, obturé par un bouchon d'amiante. A 100 parties de terrain, il faisait absorber 2 parties de liquide. Il a rempli ses tubes de verre avec des échantillons du terrain le moins propre à l'épuration des liquides qu'il laisse filtrer, c'est-à-dire avec un sol sablonneux et imprégné de matières organiques, provenant des travaux de canalisation de Berlin. Sur cette couche, au moyen d'une seringue de Pravaz, il répandait chaque jour 6 millimètres cubes des liquides qu'il expérimentait. Au-dessous du tube, dont le haut était fermé par un bouchon de liége pour éviter l'évaporation, se trouvait un bocal prêt à recevoir les produits de la filtration. Avec tous les liquides essayés, il s'est passé ordinairement 8 jours avant que le premier liquide filtré apparût et dégouttât dans le récipient. La quantité totale du liquide filtré était sensiblement la même que celle répandue sur le terrain. Toutes les variations de quantité survenues dans cette dernière se reproduisaient dans les résultats de la filtration. Lorsque Falk interrompait un jour ses arrosements, le lendemain le bocal de verre était vide. 24 heures étaient nécessaires pour l'écoulement, goutte à goutte, des 6 centimètres cubes du liquide.

Falk a choisi successivement comme liquides d'irrigation : des solutions de ferments amorphes (émulsine, myrosine), de ferments animaux (sérum sanguin du cheval, diastase salivaire) le liquide pyrogène, de Senator, du sang charbonneux, de l'eau des égouts berlinois, du sulfocarbonate de soude, de la naphthylamine, de l'éthylène-éther, de l'indol, du thymol, de la strychnine, de la nicotine, de l'amygdaline, de la salicine, etc. Voici, en les condensant autant que possible, les curieux résultats auxquels l'expérimentateur est arrivé :

L'émulsine, la myrosine ont perdu leurs propriétés de ferments à travers le sol filtrant ; elles sont devenues incapables de produire le dédoublement de l'amygdaline.

Les ferments animaux diastasiques, une fois filtrés, n'exercent aucune action sur l'amidon.

Le liquide pyrogène de Senator devient inerte et le sang charbonneux inoffensif, à la suite de leur passage dans le tube d'expérience. Le sang de cheval charbonneux, dilué au 1/25, rougissait seulement les couches supérieures du terrain filtrant ; il ressortait parfaitement incolore, ne renfermant plus trace ni d'albumine, ni de peptones. En revanche, la graisse du sang, comme celle contenue dans la solution d'amandes, avait traversé le filtre sans subir de modifications, et se retrouvait telle quelle dans le filtratum.

Falk a essayé ensuite le pouvoir antiseptique du sol en lui faisant absorber des liquides putrides ou putrescibles variés. Ces liquides, au sortir du filtre, avaient perdu toute faculté toxique. Une solution de sul-

focarbonate de soude une fois filtrée ne renfermait plus d'acide sulfocarbonique, mais donnait la réaction caractéristique de l'acide sulfurique. De la naphthylamine fut versée pendant 4 semaines sur le terrain expérimenté qui ne tarda pas à se teindre en bleu dans la plus grande partie du tube. Le produit filtré était absolument incolore et inodore ; le perchlorure de fer n'y déterminait aucune coloration. Au delà des 4 semaines, si l'on continue les arrosements, l'odeur de la naphthylamine commence à reparaître, mais le perchlorure de fer n'en décèle pas encore la présence. Il faut 15 jours de plus pour que cet agent produise dans le filtratum non une teinte bleue, mais seulement une coloration jaune brunâtre.

Falk a expérimenté encore d'autres substances à odeur extrêmement pénétrante. Ce n'est qu'après 3 mois d'irrigations quotidiennes, que l'odeur du thymol, par exemple, est redevenue appréciable dans la solution filtrée. Toute odeur a disparu également d'un mélange filtré de naphthylamine et de thymol. Une solution de strychnine a été rendue complétement inoffensive par son passage à travers le sol filtrant ; de même celle de nicotine. Il a fallu 4 mois d'irrigations journalières pour que le sol filtrant n'exerçât plus d'action sur l'émulsine, et encore au bout de ce temps, la présence du ferment dans les filtrata n'était pas constante.

Il restait à savoir sur quoi était fondé ce pouvoir épurateur du sol, en vertu de quels procédés la filtration, opérée à son intérieur, rendait inoffensives les substances les plus délétères. Dans ce but, Falk a institué les expériences suivantes : Il a desséché, à la chaleur de 45°, son sol filtrant avant de le faire traverser par les liquides. La filtration exigeait le double du temps habituel et la quantité filtrée était un peu moins considérable. Les circonstances semblaient donc plus favorables à la transformation des solutions organiques que dans la série de recherches opérées sur le sable humide. Cependant, le thymol passa intact à travers le sable desséché. Même résultat avec le sable porté à la chaleur rouge. La naphthylamine, la nicotine, la ptyaline sont restées également inaltérées après filtrage à travers le sol chauffé. En revanche, le sulfocarbonate de soude, l'émulsine, le liquide pyrogène de Senator ont subi les mêmes altérations que si le sable n'avait pas été porté au rouge. Il est remarquable que seul de tous les ferments, celui de la salive n'ait subi aucune modification de son passage à travers le sol soumis à l'action de la chaleur. Il faut sans donte en chercher la raison dans sa pauvreté en albumine et la facilité avec laquelle cette substance s'en sépare.

En résumé, de toutes ses expériences, Falk conclut que la porosité du sol et sa richesse en corps organisés, sont les principaux facteurs de ses propriétés désinfectantes. J. B.

Resümirende Mittheilungen über den Einfluss des Grundwassers auf die Bodenfeuchtigkeit (Résumé de recherches touchant l'influence de la nappe d'eau souterraine sur l'humidité du sol), par ORTH. — Société allemande d'hygiène publique, 25 janvier 1877 (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. off. Sanit., nouvelle série, XXVII, p. 374, fasc. supplément. de juillet* 1877).

Les expériences de l'auteur ont porté sur les terrains de composition les plus divers. Il en formait des couches hautes de 2 mètres qu'il pla-

çait dans des tubes larges de 1 centimètre 1/2; puis il plongeait ces tubes dans de l'eau maintenue à un niveau constant.

Dans le gros gravier berlinois, l'eau ne s'élève par capillarité que de 40 millimètres ; elle s'est élevée de 52 millimètres dans le gravier constituant le sous-sol de Breslau. Dans le sable grossier, l'ascension a été de 347 millimètres, de 591 dans le sable fin, enfin de plus de 1 mètre dans le sable tout à fait pulvérulent. Au sein d'un échantillon de lœss (combinaison de fine poussière quartzeuse et d'argile) la colonne liquide s'est élevée de 18 décimètres 1/2 au-dessus du niveau.

La quantité d'eau aspirée par les différents terrains est aussi très-variable. Dans le gravier grossier où l'eau avait monté de 52 millimètres, la quantité de liquide était de 0,57 0/0; dans le gros sable, elle était de 13,65 à 16,56 0/0 au-dessous du niveau liquide et seulement de 2,59 à 3,57 0/0 au-dessus. La proportion en était beaucoup plus considérable dans le sable extrêmement fin (23,77 0/0 en dessous, 21,640 0/0 au milieu et 2,29 à la hauteur de 1 mètre). Dans les sols renfermant de l'humus, la quantité de liquide est encore plus grande. Dans la terre noire de Breslau qui repose sur des marnes diluviennes, la proportion d'eau en dessous était de 30,32 0/0 et de 9,88 à 1/2 mètre de haut. Le sable à humus de la vallée de la Sprée contenait, en dessous du niveau de l'eau, 45,24 0/0 de liquide, et à 1/2 mètre de haut 26,96. Le lœss aspire une forte proportion d'eau jusqu'à une hauteur considérable: 11,08 0/0 à 18 décimètres 1/2, 20,13 0/0 à 16 décimètres 1/2. Pour l'argile, l'expérience n'est pas encore terminée, car au bout de 6 mois ce terrain continue encore à pomper du liquide.

Le sable grossier et le gravier aspirent l'eau très-rapidement, mais leur faculté d'absorption s'épuise rapidement. Il a fallu 2,880 minutes à un terrain faiblement argileux, de Berlin, pour élever le liquide à un décimètre de haut tandis que 4 minutes ont suffi à du gros sable pour arriver au même résultat, qui a été atteint en 6 minutes par le sable fin et en 12 minutes par le sable tout à fait pulvérulent. Dans les sols mêlés de couches ferrugineuses ou argileuses, il y a un ralentissement marqué de l'aspiration du liquide.

On comprend l'importance de ces expériences au point de vue hygiénique, à propos par exemple des caves habitées. J. B.

Altération de la Seine en 1874-1875. Traitement des eaux d'égout, par A. GÉRARDIN (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale, 2e série, XLVII, p.* 87).

Pendant 18 mois, de juin 1874 à janvier 1876, l'auteur, qui est inspecteur des établissements insalubres, s'est astreint à visiter, chaque semaine, une certaine portion du cours de la Seine et à en analyser les eaux.

Le dosage des matières minérales et des matières organiques ne fournit pas un caractère prédominant de la qualité des eaux. En effet, la quantité des matières organiques est la même au pont d'Asnières et à Saint-Denis. Cependant on se plaint à Saint-Denis et on ne se plaint pas à Asnières et les chats se refusent à manger le poisson pêché dans la première de ces localités. Donc si la quantité des matières organiques est la même, leur qualité est certainement différente. Cette nuance dans la qua-

lité s'accuse très-bien par le dosage de l'oxygène dissous, puisque l'abaissement du titre oxymétrique constaté à Saint-Denis est la conséquence de la fermentation.

Gérardin a déterminé le titre oxymétrique en chaque point de la Seine, depuis Corbeil jusqu'à Honfleur, aux différentes époques de l'année. A Mantes, c'est-à-dire à 110 kilomètres en aval du pont de la Tournelle, la Seine est revenue au même état qu'à Port-à-l'Anglais, à 10 kilomètres en amont du pont de la Tournelle. Le grand égout collecteur se déverse dans la Seine à 22 kilomètres du pont de la Tournelle ; l'infection s'étend donc sur un espace de 88 kilomètres. Le maximum d'infection se trouve à Chatou ; par conséquent, l'altération va en croissant sur une étendue de 23 kilomètres. Le titre oxymétrique n'est pas le même à la surface et au fond : si le lit du fleuve est envasé par les déjections des égouts, le titre oxymétrique est moins élevé au fond qu'à la surface. C'est ce qu'on observe depuis l'embouchure du collecteur à Clichy jusqu'au barrage de Marly. Si le lit du fleuve n'est pas envasé par les déjections des égouts, le titre oxymétrique est plus élevé au fond qu'à la surface; c'est ce qui a constamment lieu en amont de Paris. Les vents ont une influence très-nette sur le titre oxymétrique. Par les vents du nord, il y a en Seine 2 minimum oxymétriques, l'un à Épinay, l'autre à Chatou ; par les vents d'est il y a aussi 2 minimum, l'un à Argenteuil, l'autre à Chatou. Par les vents du sud, il n'y a qu'un seul minimum, à Chatou. Le minimum observé à Chatou est donc celui qui est dû à l'action seule des égouts; les minimum observés à Épinay et à Argenteuil sont accidentels et dus à la direction du vent. La température de l'eau n'a qu'une influence très-minime sur le titre oxymétrique. Il n'en est pas de même de la pression barométrique. Tant que celle-ci est considérable, les gaz provenant de la fermentation des matières organiques se trouvent comprimés, et par conséquent les matières en décomposition restent au fond de l'eau ; mais si elle diminue brusquement, les gaz se distendent, augmentent le volume des corps, diminuent leur poids spécifique et les font remonter à la surface. Dans de pareilles conditions, le titre oxymétrique baisse notablement. Le débit du fleuve a aussi une grande importance sur la qualité de l'eau souillée par les égouts. S'il est minime, les fermentations se produisent avec une grande intensité et le titre oxymétrique tombe très-bas.

Dès 1868, Gérardin a préconisé comme moyen d'assainissement des eaux l'oxydation par colmatage sur un terrain drainé (*Rapport sur l'altération, la corruption et l'assainissement des rivières. Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLIII, 1875). Il a appliqué cette méthode dans plusieurs usines, et a réalisé ainsi l'assainissement de la rivière du Croult à Saint-Denis. Mais ce procédé n'est guère applicable aux eaux d'égout d'une grande ville. Si on poursuit l'idée d'assainissement en faisant abstraction de tout projet d'utilisation immédiate, le premier point est d'éliminer les matières solides en suspension. Pour cela Gérardin propose d'établir des bassins de décantation d'une capacité un peu restreinte; l'eau, après avoir reçu le corps décantateur et s'être bien mélangée avec lui, coulerait dans ces bassins munis chacun de 2 vannes. La vanne supérieure laisserait écouler incessamment l'eau claire ; la vase s'écoulerait aussi constamment par la vanne inférieure. Cette vase serait con-

duite dans un bassin perméable où elle s'essorerait ; les eaux provenant de l'essorage des vases seraient réunies aux eaux d'égout non encore traitées, si elles étaient troubles ; s'il était possible de les obtenir claires, on les réunirait aux eaux claires à la sortie du dernier bassin de décantation. Les eaux claires sont encore chargées de matières en dissolution : on les traiterait dans un second bassin comme les eaux vannes l'auraient été dans le premier. Si l'analyse chimique démontre qu'après ces 2 opérations, les eaux renferment encore une quantité notable d'azote, de phosphates et de sels de potasse, Gérardin propose de les faire circuler dans des canaux ayant peu de largeur et de profondeur et présentant un développement de plusieurs kilomètres. On épurerait les eaux dans ces canaux par la végétation. D'après les observations de Gérardin on plantera d'abord des *arundo phragmites*, plante qui croît même au milieu des eaux les plus infectes; au delà, on cultivera le *sparganium simplex;* plus loin, les *myriophyllum* et ensuite les *chara*. Puis on leur fera succéder le *cresson bâtard* et enfin le *cresson de fontaine* sur lequel on trouvera les *physa* caractéristiques des eaux pures (*R. S. M.*, VI, 613, et VII, 565).

J. B.

Bemerkungen zu Böhr's Vorschlägen zur raschen Untersuchung des Trinkwassers (Remarques sur la méthode d'analyse des eaux potables proposée par Bœhr), par TIEMANN et C. PREUSSE. — Société allemande d'hygiène publique, 5 mars 1877 (*Viertelj. f. gericht. Med. u. öff. Sanit.*, *nouv. sér.*, *XXVII*, *p.* 540, *octobre* 1877).

Ce travail forme un complément critique à celui de Bœhr (*R. S. M.*, X, 543).

1° *Recherche des substances organiques.* — Le procédé de Bœhr est fautif. Il conduit en effet à admettre comme normale, que l'oxydation des matières organiques contenues dans 100,000 parties d'eau est effectuée par moins de 28 parties de permanganate de potasse. Or, il est généralement établi que 1 partie de cet agent doit suffire au maximum à cette opération.

L'erreur de Bœhr tient à ce que dans les conditions expérimentales où il s'est placé, on ne peut obtenir une réduction similaire du permanganate de potasse dans la liqueur de contrôle et dans l'eau à examiner. La solution de permanganate ne fait pas connaître le poids absolu des matières organiques contenues dans l'eau potable ; elle permet seulement de doser la quantité d'oxygène cédée à ces substances par le permanganate.

Mais l'acide oxalique et les combinaisons organiques de l'eau suspecte, quoique décolorant également bien la solution acidifiée de permanganate, agissent au fond d'une façon tout à fait différente sur cette liqueur. L'acide oxalique transforme immédiatement l'acide permanganique en oxydule de manganèse, tandis que les combinaisons organiques ne le réduisent qu'à l'état de peroxyde. Il en résulte qu'alors même que dans les 2 cas, il y a eu décoloration d'un volume égal de permanganate, on n'en peut pas conclure que la même quantité d'oxygène ait été cédée à l'acide oxalique et aux combinaisons organiques de l'eau suspecte. Pour obtenir une

oxydation à peu près complète des différentes substances organiques, il faut les soumettre quelque temps à l'ébullition avec un excès de permanganate, après les avoir acidifiées légèrement avec l'acide sulfurique.

Pour doser la quantité d'oxygène cédée dans ces circonstances aux combinaisons organiques, il faut à l'aide de l'acide oxalique réduire à l'état d'oxydule de manganèse, l'acide permanganique en excès ainsi que les oxydes de manganèse qui se sont formés. Il ne reste plus alors qu'à connaître l'excès d'acide oxalique ajouté, au moyen de la liqueur de permanganate.

2° *Recherche de l'ammoniaque.* — Le procédé indiqué par Bœhr est défectueux parce que toutes les eaux contiennent presque sans exception des sels calcaires et magnésiens qui sont précipités par le réactif de Nessler. Ces précipités prennent une teinte variant du jaune au rouge, lorsqu'il y existe de l'ammoniaque. Mais la coloration jaune peut aussi tenir à la présence de matières colorantes préexistant dans l'eau et entraînées dans les précipités. Si l'on veut se servir du procédé de Bœhr il faut au préalable éloigner de l'eau les sels de chaux et de magnésie ainsi que les substances colorantes. Pour cela on précipitera les sels avec une solution de carbonate de soude et d'hydrate de soude. Les matières colorantes sont entraînées en même temps. Au bout de 2 heures le dépôt est bien formé et l'on peut alors traiter le liquide clarifié suivant les indications de Bœhr. Dans beaucoup de cas une analyse qualitative directe de l'eau par le réactif de Nessler suffit pourtant pour démontrer l'absence de l'ammoniaque. L'eau examinée n'est pas ammoniacale, si elle reste incolore ou ne forme qu'un précipité blanc après addition du réactif. Lorsqu'au contraire l'eau prend une teinte jaune ou donne lieu à un précipité coloré, il faut recourir à l'épreuve comparative signalée, pour savoir si l'on a réellement affaire à de l'ammoniaque.

3° *Recherche de l'acide azoteux.* — Le procédé de Bœhr est bon, sauf pour les eaux renfermant de grandes quantités de composés ferrugineux. En effet, les sels d'oxydes de fer mettent en liberté l'iode des iodures métalliques et colorent en bleu l'amidon du réactif, comme le fait l'acide nitreux.

4° *Recherche des sels calcaires.* — Tiemann et Preusse rejettent absolument le procédé de Bœhr qui prétend évaluer le poids d'un précipité au moyen de son volume. En effet, les précipités d'un même composé chimique, produits dans diverses liqueurs, y forment malgré un poids égal, des dépôts très-variables d'épaisseur dans un même temps. De plus, les eaux naturelles contiennent souvent une petite quantité de mucosités organiques qui entravent la formation des précipités.

5° *Recherche de l'acide sulfurique.* — Fondée sur le même principe que la précédente, il y a lieu de la rejeter pour les mêmes raisons et de la remplacer par la méthode hydrotimétrique de Boutron et Boudet, qui sert simultanément à l'analyse des sels de chaux et de magnésie et qui n'offre pas toutes les difficultés dont Bœhr l'accuse. J. B.

Sur un nouveau mode de préparer l'acide sulfureux employé comme désinfectant, par Thomas KEATES (*The Lancet*, 18 *novembre* 1876, *in Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. Sanit., nouv. série, XXVII, p.* 184, *juillet* 1877).

Faute d'un procédé de préparation commode et rapide, l'emploi de l'acide sulfureux comme agent de désinfection, malgré les avantages qu'il présente, est resté assez restreint.

L'auteur utilise dans ce but le sulfure de carbone, substance liquide, facilement volatilisable, brûlant à l'air comme l'alcool, en produisant les acides sulfureux et carbonique, le premier en beaucoup plus grande abondance.

La faculté que présente le sulfure de carbone de se dissoudre dans le pétrole et dans d'autres huiles grasses, permet de constituer un mélange qui, brûlé dans des lampes spéciales, imprègne l'atmosphère de vapeurs sulfureuses.

L'appareil le plus simple est une lampe enfermée dans une boîte métallique, large de 3 pouces et haute de 9. Cette boîte est percée de trous latéraux pour l'accès de l'air et est munie en haut d'un orifice d'écoulement pour l'acide sulfureux. J. B.

Ueber die Unschädlichmachung der Arsenrückstande der Anilinfarbenfabriken (Moyen pour rendre inoffensifs les résidus arsenicaux des fabriques de couleurs. d'aniline), par Clemens WINKLER (*Verhandlungen des Vereins f. Bef. des Gewerbefleisses in Preussen*, 1876, *p.* 217, *in Viertelj. f. gericht. Med. u. œff. Sanit., nouv. série, XXVII, p.* 565, *octobre* 1877).

L'auteur propose le procédé suivant pour régénérer l'arsenic contenu dans les eaux-mères résultant de la préparation de la fuchsine :

1° Neutralisation des eaux arsénicales par la soude, afin d'en séparer les matières colorantes restées en dissolution. Laisser déposer ou filtrer, puis ajouter de nouveau de la soude jusqu'à réaction alcaline. La liqueur renferme alors de l'arséniate de soude concentré, outre d'autres arséniates et un excès de soude.

2° Evaporation de la liqueur alcaline dans des bassines en fer, jusqu'à formation d'une pellicule saline. Faire écouler la solution saline chaude (100 parties) dans une caisse en bois contenant un mélange de 25 parties de pierres à chaux concassées et de 25 parties de charbon de terre pulvérisé. Agiter jusqu'à durcissement de la masse qui doit constituer un produit friable. C'est à la présence du carbonate calcaire que l'auteur attache le plus d'importance.

3° Expulsion de l'arsenic dans un four à moufle, à 2 foyers superposés dont le supérieur sert à la dessiccation de la masse. Les vapeurs aqueuses qui se dégagent ne renferment pas d'arsenic et on peut les évacuer par la cheminée. Au rouge, la masse tombe sur la grille inférieure qui est exposée à une chaleur plus modérée sous l'action de laquelle se dégage à l'état gazeux une grande quantité d'arsenic. Pour recueillir cet arsenic on peut suivre deux voies différentes :

a) Produire de l'arsenic métallique, moyen le plus simple, mais non le

plus pratique. La condensation de cet arsenic qu'on opère dans des chambres appropriées donne lieu à la production d'une certaine quantité d'oxyde de carbone, d'acide carbonique et de vapeur d'eau ou d'hydrogène carboné. Ces gaz ne contiennent qu'une très-faible quantité ou même aucune trace d'arsenic condensable, mais leur odeur est extrêmement désagréable, ce qui tient, selon l'auteur, à la présence d'un sous-oxyde d'arsenic ou peut-être de cacodyle. En tout cas, il est indispensable de les brûler. La production de ces composés arsénicaux fétides est bien amoindrie si l'on emploie comme agent réducteur de la poudre de coke au lieu de charbon de terre.

b) Brûler l'arsenic gazeux pour en faire de l'acide arsénieux qu'on utilisera à préparer de nouveau de l'acide arsénique. A cet effet, au sortir du moufle, on met les vapeurs arsenicales en contact avec de l'air atmosphérique qu'on a fait affluer dans le canal d'extraction par un orifice spécial. Ces vapeurs encore chaudes s'enflamment et l'on recueille, dans un récipient approprié, l'acide arsénieux ainsi formé. Le résidu de la calcination ne renfermant plus d'arsenic constitue un mélange de carbonates de chaux et de soude. Par addition d'eau, on le décompose en ses deux éléments constitutifs qui lixiviés peuvent être utilisés de nouveau.

On peut soumettre au même traitement, les vieux résidus recueillis depuis longtemps. J. B.

Zur Therapie der Trichinosis, par ROHDE (de Braunsberg) (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 43, *p.* 633, 22 *octobre* 1877).

Les chasseurs de la garnison de Braunsberg sont très-sujets à la trichinose, par suite de l'habitude qu'ils ont d'étaler sur leur pain de munition de la viande de porc crue hachée. C'est ainsi que l'auteur a observé 22 exemples de cette affection dans l'hiver de 1875 à 1876 et 5 autres dans l'hiver dernier. Aucun des malades n'a succombé.

Les troubles gastriques ont été insignifiants. Le phénomène le plus marquant était une apathie corporelle et intellectuelle des plus intenses. Tous les patients ont présenté un œdème plus ou moins considérable de la face, surtout au niveau des paupières ; quelques-uns même ont eu des ecchymoses scléroticales. En outre, ils avaient des douleurs musculaires plus intenses au niveau du cou et des bras. Les muscles des membres supérieurs et du thorax étaient souvent gonflés, rénitents. Assez fréquemment, les patients avaient la sensation d'une distension des mollets, et pendant la convalescence, lorsqu'ils gravissaient un escalier, il leur semblait que leurs tendons se fussent raccourcis. Durant la période fébrile, il existait de l'insomnie, de l'inappétence, et volontiers du catarrhe des bronches. Grâce au traitement institué dès le début des accidents, chez aucun des sujets la fièvre ne se prolongea au delà de 12 jours. Le plus malade ne resta que 23 jours à l'infirmerie. La fièvre était du type continu, à rémissions matinales d'autant plus marquées que la nuit avait été meilleure.

Rohde commence sa médication par des purgatifs doux, tels que l'huile de ricin ou le calomel. Puis, jusqu'à apyréxie complète, il fait prendre aux patients la potion suivante : magnésie calcinée 5 grammes, eau d'amandes amères 3 grammes, eau 100 grammes, sucre 10 grammes, par cuillerée à bouche.

Il considère que la morphine, en procurant du sommeil aux malades, est le meilleur antipyrétique pour la trichinose. L'acide salicylique employé comme succédané ou comme adjuvant de la morphine ne lui a pas donné de bons résultats.

Chez un soldat qui avait des épistaxis inquiétantes, l'extrait aqueux de seigle ergoté (2 grammes pour 200 d'eau, par cuillerées d'heure en heure) a agi merveilleusement. Il a même semblé à l'auteur que chez les 5 patients auxquels il a administré du seigle ergoté, la fièvre était rapidement tombée. J. B.

PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE.

Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen (De l'ataxie et spécialement de sa forme héréditaire), par N. FRIEDREICH (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, *t. LXVIII*, p. 145).

Friedreich a essayé, il y a déjà 12 ans, d'établir un groupe spécial d'affections spinales qu'il désigne sous le nom d'*ataxie locomotrice héréditaire*. Jusqu'ici il en a observé 9 cas appartenant à 3 familles seulement, chaque fois sur des frères et sœurs : or on sait combien dans l'ataxie locomotrice ordinaire, les antécédents héréditaires sont rares : Carré (*Thèse de Paris*, 1865) est peut-être le seul auteur qui en cite un cas.

Au point de vue du sexe, sur 9 cas, 7 femmes. Cette prépondérance de la maladie dans le sexe féminin est encore contraire à ce que l'on observe dans l'ataxie locomotrice commune.

L'ataxie héréditaire apparaît de bonne heure, de 13 à 18 ans, c'est-à-dire à l'époque de la puberté, lorsque les hyperémies du canal vertébral sont fréquentes (?) : la forme commune de l'ataxie est rare avant la trentième année.

Une autre marque distinctive est le manque absolu ou l'*apparition tardive* de lésions, toujours légères, de la sensibilité. Ceci est vrai pour toutes les espèces de sensibilité, mais surtout pour la sensibilité musculaire (musculation) dont on ne peut constater d'altération par aucune méthode connue.

Quant aux *réflexes*, il faut remarquer que dans aucun cas, il n'y eût de phénomènes anormaux, tant que l'ataxie locomotrice resta simple.

Au point de vue général, on peut considérer deux espèces de coordination des mouvements : la coordination *statique* et la coordination *locomotrice*. La première est nécessaire pour l'accomplissement d'un mouvement déterminé, par exemple, étendre le bras; la seconde, pour maintenir en *repos actif* certaines portions du corps, par exemple, tenir le bras étendu. Or les lésions de la coordination statique s'observent lorsqu'on fait tendre la main, le pied au malade, et même lorsqu'il tient en équilibre sa tête ou son tronc. Dans ce dernier cas il existe une certaine oscillation du

tronc qui ressemble à la titubation des tabétiques, mais qu'il est facile d'en distinguer. Dans les cas observés par Friedreich l'ataxie statique s'est montrée plus tard et moins étendue que l'ataxie locomotrice, d'où l'on pourrait conclure que la première constitue une altération plus profonde des organes de la coordination. « Ces cas démontrent, dit l'auteur, que ni l'ataxie statique ni l'ataxie locomotrice ne dépendent de la sensibilité, même de la musculation : l'occlusion des yeux ne l'exagère pas. »

Les cas relatés par Friedreich présentent ce caractère spécial, que pendant une longue série d'années les malades ont offert l'image nette et non compliquée d'une altération strictement limitée à la coordination, ce qui indique le peu de tendance de la maladie à s'étendre dans le sens transversal. Au contraire la maladie s'étend très-rapidement dans le sens vertical et se limite exactement à la protubérance : d'où le manque absolu de symptômes cérébraux, et la présence, constante en quelque sorte, de symptômes bulbaires dont nous allons nous occuper maintenant.

Les *troubles de la parole*, phénomènes primitifs et constants. C'est un balbutiement qui augmente lorsque la parole est un peu rapide, et qui avec le temps, arrive à un langage incompréhensible. Dans tous les cas, les mouvements volontaires sont normaux : il s'agit simplement d'une lésion de coordination que Friedreich rattache à une névrite descendante de l'hypoglosse.

Le *nystagmus*, observé 5 fois sur 9 cas, diffère en un grand nombre de points du nystagmus des ophthalmologistes. Ce ne sont pas des oscillations persistantes et rapides, mais plutôt des mouvements transversaux, relativement lents, saccadés et de petite étendue. Au fond il s'agit d'une ataxie des muscles moteurs de l'œil ; le phénomène n'apparaît que lorsque l'on force le malade à fixer un objet placé à peu de distance. L'ataxie peut être statique ou dynamique, suivant les conditions de l'expérience.

Ce symptôme doit être rapporté à une lésion du plancher du 4e ventricule, ainsi que certaines altérations des sécrétions, par exemple, la polyurie, le ptyalisme, l'hypersudation, phénomènes qui sont dus à des lésions de centres spéciaux dont les derniers travaux ont démontré l'existence dans la moelle allongée.

Enfin on a observé encore toute une série de symptômes que l'on peut, quoique plus difficilement, rattacher à des lésions analogues : ce sont des éruptions cutanées furonculeuses ou érythémateuses, des sensations de chaud et de froid, des diarrhées profuses, des palpitations, de la dyspnée.

Avant de décrire l'état de la sensibilité dans les cas observés par lui, l'auteur expose quelques généralités sur les moyens d'exploration : il rejette absolument le compas de Weber, l'explorateur électrique de Leyden. Les moins compliqués sont les meilleurs : les doigts et les épingles.

Quelques auteurs (surtout Leyden) sont enclins à considérer l'ataxie comme une lésion dépendant de la sensibilité et admettent que, dans tous les cas d'ataxie, il y a des anomalies préexistantes de la sensibilité. Ils citent à l'appui de cette théorie, les expériences des physiologistes dans lesquelles la section des racines postérieures fut suivie d'incoordination

motrice, mais ce n'est pas là de l'ataxie vraie, et quand même cela serait, il en résulterait simplement que les racines coupées contenaient des fibres de coordination. D'ailleurs à l'expérimentation dont les résultats sont incomplets, l'observation clinique répond très-nettement qu'il peut y avoir des ataxies locomotrices très-étendues sans qu'il y ait la moindre altération de sensibilité *même musculaire*. La fameuse expérience de Remak elle-même n'est pas démonstrative, puisque Benedikt a démontré qu'en fermant les yeux à un tabétique *aveugle* on augmente les troubles de la coordination. Friedreich a observé un cas analogue, mais il avoue qu'il ne peut donner l'explication de ce fait singulier.

Dans la grande majorité des cas, il existe des troubles divers de la sensibilité qui tiennent sans doute à la lésion de l'axe gris et peut-être aussi à l'atrophie des racines postérieures : opinion contraire à celle de Charcot et Leyden.

Au point de vue de la pathogénie générale de l'incoordination motrice, nos connaissances actuelles nous permettent d'affirmer que la moelle ne joue aucun rôle dans la coordination. Les centres connus sont : le cervelet en première ligne, les corps quadrijumeaux, les pédoncules cérébelleux. Il est probable que la moelle ne contient que les conducteurs de la coordination partis de ces centres, logés dans le cordon postérieur. Il n'en existe ni dans les cordons latéraux (Woroschiloff) ni dans l'axe gris (Ferber).

D'après cela on pourrait, en se plaçant au point de vue anatomique, distinguer 4 espèces d'ataxie.

1° *L'ataxie cérébrale.* — On en conçoit l'existence, mais les observations qui existent dans la science n'ont aucune valeur.

2° *L'ataxie cérébelleuse*, qui paraît mieux démontrée, sans cependant l'être d'une façon suffisante.

3° *L'ataxie spinale*, bien connue de nos jours.

4° *L'ataxie périphérique.* — Une seule observation, celle de Trousseau, malgré sa valeur, est insuffisante pour faire admettre comme démontrée l'existence de cette variété.

Il existe en outre des *ataxies fonctionnelles*, sans lésions anatomiques, dans l'hystérie, chez les alcooliques et les personnes fatiguées. Les ataxies consécutives à des traumatismes, à des maladies aiguës sont généralement fonctionnelles, mais elles peuvent aussi être organiques.

Les observations précédemment publiées par Friedreich ont été contestées par Charcot et Bourneville (1) qui les considèrent comme des scléroses en plaques compliquées d'ataxie, surtout à cause de la présence du nystagmus et des troubles de la parole. Or, suivant l'auteur, la présence de ces deux symptômes n'a rien que de très-simple, du moment que la forme décrite par lui se caractérise par une extension rapide le long de la moelle jusqu'au bulbe. Pendant une durée de 15 à 20 ans ces symptômes ont persisté sans qu'il s'y soit joint d'autres phénomènes de la sclérose en plaques : « Enfin, dit-il, il me sera bien permis d'invoquer les résultats des recherches anatomiques, et il m'est impossible de comprendre comment après trois autopsies qui montrent l'existence d'une

(1) Friedreich donne l'indication bibliographique d'après l'édition allemande de Charcot. Il m'a été impossible de trouver le passage signalé par lui.

sclérose fasciculée postérieure typique, on peut parler de sclérose en plaques. »

L'auteur termine par quelques mots sur l'utilité du nitrate d'argent dans l'ataxie locomotrice. C. ZUBER.

Neuritis acuta progressiva, 2 planches, par H. EICHHORST (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, *t. LXIX*, *p.* 265).

L'observation qui suit aurait été considérée comme un exemple de paralysie de Landry, si un examen minutieux n'avait démontré l'existence d'une altération spéciale des nerfs périphériques.

En juillet 1875, entra à la clinique de Frerichs une vieille femme qui paraissait souffrir depuis peu de jours d'une fièvre intermittente quotidienne. L'administration du sulfate de quinine sembla produire de bons effets. Quoique la malade eût constamment gardé le lit et ne se fût exposée à aucune cause pathogénique, elle fut atteinte un beau jour d'une paralysie complète du nerf péronier superficiel gauche. Cette paralysie débuta par des douleurs violentes, profondes, térébrantes, et s'accompagna de fourmillements, de sensations de froid et de sueurs profuses sur le dos du pied et au mollet gauche. La sensibilité était considérablement diminuée dans la région où se distribue le nerf malade: elle disparut complétement en quelques heures. L'action de l'électricité fut essayée 4 heures après le début de ces phénomènes, l'excitabilité des muscles parut à peine diminuée, mais, dès le lendemain le courant induit ne produisit plus la moindre contraction.

Après que la malade fût restée une semaine environ dans cet état, apparut avec le même cortége de symptômes, une paralysie du nerf péronier profond gauche. Le jour auparavant, la température était devenue fébrile. Trois jours plus tard, le nerf tibial postérieur était atteint à son tour. A partir de ce moment, apparut, dans l'espace de 10 jours, toute une série de paralysies des nerfs périphériques, qui eurent pour effet d'enlever la motilité de toutes les extrémités.

48 heures avant la mort, survint subitement une cécité complète. La respiration devint irrégulière, la malade perdit sa connaissance et mourut avec une température de 39°8.

A *l'autopsie*, on trouve diverses altérations des viscères en rapport avec l'âge de la malade. Un examen complet du cerveau et de la moelle fait constater l'intégrité parfaite de ces organes: il est spécialement noté que les groupes de cellules des cornes antérieures n'ont subi aucune altération.

Eichhorst, qui s'occupe depuis assez longtemps de recherches sur les nerfs périphériques, profita de l'occasion pour examiner un certain nombre de troncs nerveux (nerfs radial, cubital, médian des deux côtés) et constata une altération de ces nerfs qui aurait facilement pu passer inaperçue.

A l'œil nu, coloration rouge intense de la surface. A la section, on voit que le tissu cellulaire interstitiel présente la même coloration: la couleur d'un blanc nacré du tissu nerveux normal est remplacée par une teinte sale gris rougeâtre.

Au microscope, congestion énorme des vaisseaux du périnèvre : ses parois vasculaires sont épaissies et possèdent un brillant inaccoutumé : leurs noyaux sont multipliés. Autour des vaisseaux, accumulation de cellules lymphoïdes et de cellules granuleuses. Le tissu interstitiel a pris part au processus :

les fibrilles sont gonflées et brillantes, les cellules sont granuleuses ou présentent une prolifération des noyaux.

Les mêmes altérations existent dans l'endonèvre : les vaisseaux, énormément dilatés, ont cédé à la pression sanguine, et il s'est produit de petits foyers hémorrhagiques, dont l'effet le plus saillant est de comprimer les faisceaux nerveux. Sous l'influence de cette compression, les fibres nerveuses sont profondément altérées, surtout celles qui sont plus immédiatement en rapport avec ces foyers miliaires : elles présentent l'image bien connue des fibres nerveuses dégénérées.

L'auteur considère ces altérations comme étant d'origine inflammatoire : c'est une névrite, isolée au début, qui se répand rapidement sur toutes les extrémités, de façon à simuler une paralysie ascendante aiguë. La nature inflammatoire de ce processus n'est peut-être pas suffisamment démontrée, et la description d'Eichhorst ne répond guère à ce que l'on appelle généralement une névrite. Mais l'intérêt principal de l'observation se trouve dans le fait anatomique et non dans les théories auxquelles il peut donner naissance.

Il reste encore un point à signaler : c'est la ressemblance évidente de cette « *névrite aiguë progressive* » avec la paralysie de Landry. L'analogie cependant est loin d'être absolue, car cette dernière affection ne présente jamais deux symptômes observés dans le cas relaté ci-dessus : 1° la disparition complète de la sensibilité cutanée ; 2° l'abolition rapide de la contractilité électrique. Il était donc possible, même au point de vue clinique, de faire le diagnostic différentiel entre les deux maladies.

C. ZUBER.

Kakke, par **W. ANDERSON** (*St Thomas's hospit. Rep., new series, vol. VIII, p.* 5).

Le (ou la) *kakke* est une affection récurrente, apyrétique, non contagieuse, endémique dans les villes des régions basses du Japon, liée aux conditions ordinaires d'encombrement, de mauvais régime de l'air et des eaux, régnant à l'époque des grandes chaleurs et des pluies torrentielles, capable de rester latente pendant de longues périodes et de se manifester sous l'influence des mêmes causes dans des lieux éloignés de sa source.

La première description de cette maladie qui joue un rôle considérable dans la nosologie du Japon a été publiée en juillet 1873 par le Dr Hoffmann (*Transactions de la Deutsche Gesellschaft für Natur und Völkerkunde Ostasiens*). Quoique régnant probablement au Japon depuis un long temps, elle n'y a été décrite d'une façon distincte qu'en 1715 par le médecin Tachibana Nan'ke et peut-être est identique avec la terrible affection connue dans l'Inde, à Ceylan et dans le sud du Brésil sous le nom de *Béribéri*.

Elle a une marche aiguë, subaiguë ou chronique et comprend des troubles sensoriels, moteurs et circulatoires.

1° *Troubles sensoriels*. — Anesthésie cutanée presque invariablement du membre inférieur surtout de la jambe, quelquefois de l'abdomen, du membre supérieur ou des lèvres. *Maladresse caractéristique à boutonner et à ajuster les habits*. Degré très-variable.

Durée peu fixe ainsi que l'intensité, sans rapport avec les autres symptômes et peut disparaître longtemps avant la guérison. Douleurs intra et

péri-articulaires probablement rhumatismales, pouvant devenir chroniques. *Hyperesthésie musculaire* légère et fugace, sans importance; d'un pronostic très-grave et présageant l'atrophie des muscles quand elle s'accompagne de crampes. *Hyperesthésie spinale*, rare; quand elle est notée, se rencontre dans les régions dorsale et lombaire.

2° *Troubles du mouvement.* — Paralysie, asthénie musculaire marquée dans le membre inférieur. Symptôme presque constant. Cas légers : une sensation de lassitude dans les jointures, fatigue prompte. Cas plus graves : les jambes ne peuvent supporter le poids du corps. Jamais de paralysie complète autrement que par atrophie. Excitabilité par les agents électriques, diminuée mais non pas abolie. Membre supérieur pris plus rarement mais alors l'asthénie est plus complète ; la pression de la main est à peine sensible. Pas de siége d'élection constant dans les extenseurs ou les fléchisseurs. Les muscles de l'abdomen sont quelquefois pris, rarement ceux du larynx, et plus exceptionnellement encore ceux de la langue et du pharynx. Les muscles de la face, du thorax, les sphincters de la vessie et de l'anus paraissent indemnes. Dans les formes chroniques, il s'établit en l'absence du traitement, une atrophie assez semblable à l'atrophie musculaire progressive, mais assez souvent sans lieu d'élection. L'examen microscopique des muscles pendant le stade atrophique montre une dégénérescence granuleuse des sarcous elements. L'intelligence est toujours intacte.

Troubles circulatoires. — Palpitations dans les deux tiers des cas ; elles sont un symptôme important de la forme aiguë et grave. Bruits ordinairement systoliques, différant en nature, en siége et en intensité, quelquefois même diastoliques. Dans les cas graves, désordres circulatoires généraux, battements cardiaques rapides, irréguliers, inégaux. *Thrill* perceptible à l'œil et à la main. Anxiété terrible. Pulsations visibles du cou et faiblesse extrême du pouls radial ou tibial, orthopnée, froid des extrémités, mort dans la lucidité intellectuelle la plus complète.

Le vomissement du kakke est un des symptômes les plus menaçants de la maladie parce qu'il précède souvent les désordres graves de la circulation et amène par lui-même un épuisement rapide des forces.

Les épanchements hydropiques jouent un rôle important quoiqu'on en ait un peu exagéré la gravité. Forme la plus commune, l'œdème des jambes. L'hydropéricarde, l'hydrothorax ou l'ascite peuvent se développer rapidement, mais ces phénomènes, de même que l'œdème du poumon, ne sont pas la cause des troubles graves de la circulation ou de la respiration; ils sont causés comme eux par l'irritation du grand sympathique.

La fièvre est si rare que, quand elle se montre, on peut l'attribuer à une complication intercurrente.

Durée de la maladie comprise entre deux semaines et douze mois au plus. Durée moyenne d'une cure, dans les cas subaigus ordinaires, environ cinq semaines.

Observations.— 1° Cette observation s'applique à la moitié des cas, forme légère. Nakamura, âgé de 23 ans, marin, admis le 13 juin 1875, troisième attaque de kakke, contractée à Yokohama. Tout s'est borné pour lui à de l'anesthésie de la face externe des jambes et un peu d'œdème au niveau du bord interne des tibias, avec fatigue des membres inférieurs et quelques

crampes dans les gastrocnémiens. Après cela l'anesthésie s'est étendue aux lèvres et aux extrémités des doigts, les palpitations ont apparu accompagnées d'une légère aggravation des premiers symptômes. Une sensation de relâchement dans les articulations s'est fait sentir dans la station. Traitement par les courants interrompus deux fois la semaine, guérison.

2° Omura, âgé de 27 ans, marin, entré le 2 août 1875. Troisième attaque. Mêmes phénomènes que le précédent. L'anesthésie s'est étendue à l'abdomen et la parésie au membre supérieur bientôt suivie de palpitations. L'anesthésie cutanée disparait quelques jours après l'admission mais, pendant une période de huit mois l'atrophie musculaire fait de constants progrès. L'hyperesthésie musculaire ne subit pas assez d'amélioration et la douleur des crampes est assez vive pour réclamer l'usage quotidien des injections morphinées. Disparition presque complète de tous les symptômes par l'administration de teinture d'aconit.

3° Voshida, âgé de 21 ans, admis le 13 novembre 1875. Première attaque du kakke, ayant déjà duré cinq semaines. Mêmes symptômes que les précédents. Cinq jours avant l'admission, il a vomi après le repas. Dans la nuit du 23 novembre, vomissements répétés, pendant environ 4 heures, alimentaires, bilieux, muqueux, non accompagnés de nausées. Palpitations, anxiété précordiale, dyspnée. Affaiblissement graduel des actes respiratoires et circulatoires. Le cœur cesse de battre à 11 heures du matin. Pas d'autopsie possible.

Épidémie de kakke à bord du Tsukubakan, vaisseau-école parti en 1875 de Yokohama pour San-Francisco avec un équipage de 250 hommes, 60 officiers et cadets et 3 instructeurs anglais. Retour le 14 avril 1876. 60 cas de kakke dont un mortel se montrèrent pendant le voyage, loin de toute source d'infection. Les officiers, mieux logés et mieux nourris que l'équipage, ne furent pas atteints.

Fréquence. — Impossible à calculer dans la population civile. Admission du kakke dans les hôpitaux militaire et naval de Yedo en 1875, 660, environ 3,8 0/0 de l'effectif (17,500), en y ajoutant les cas légers qui n'entrent pas à l'hôpital, 26 0/0; 33 0/0 dans les localités les moins favorisées.

Mortalité. — 89 cas de mort ou 22 13, 0/0 sur les 402 cas traités dans les hôpitaux de Yedo en 1875; de plus, congés d'invalides donnés à 25 hommes; 6,25 0/0.

Étiologie. — La maladie ne peut être attribuée à l'anémie des régions tropicales, la température moyenne de Yedo n'étant pas supérieure à celle de Rome. Est-ce un poison tellurique analogue à celui de la malaria? Mais les symptômes et les effets du traitement distinguent nettement la kakke de l'impaludisme. Est-ce un poison atmosphérique? Cela paraît ainsi, mais il est plus probable que la maladie dépend de plusieurs causes combinées, encombrement, mauvaise hygiène, localités basses et humides, hautes températures associées à des pluies torrentielles.

Il faut remarquer que la maladie ne se montre pas en Chine où les conditions de son développement existent à un degré marqué. Les résisidants européens civils et militaires aussi en sont exempts. L'âge entre 15 et 40 ans. Maximum de fréquence entre 20 et 30 ans.

Sexe. — Les femmes y sont moins sujettes que les hommes dans la proportion de 1 à 3.

Conditions sociales. — Les classes élevées qui habitent des demeures placées sur un sol moins bas et plus sain en sont rarement atteintes. Les

petits commerçants menant une vie sédentaire y sont plus sujets que les coolies.

Traitement. — Prophylactique et curatif. On n'a pas réussi à neutraliser le principe morbigène. Traitement symptomatique. On a combattu, avec des succès divers, la paralysie motrice par la strychnine combinée avec le perchlorure de fer ou par l'électricité. La teinture d'aconit a fait merveille contre l'hyperesthésie musculaire, accompagnée de crampes et d'atrophie. L'accélération cardiaque pouvant amener la mort devrait théoriquement céder à la digitale, mais elle marche d'un pas si rapide qu'elle devance tout traitement. P. MERCIER.

Albuminurie d'origine nerveuse, par B. TEISSIER (de Lyon) (*Gazette hebd.*, 28 *septembre* 1877).

Parmi les différentes causes auxquelles on a rapporté l'albuminurie (congestion du rein, lésions des éléments propres de l'organisme, altération du sang, etc.), suivant l'auteur, il en est une qui a été passée sous silence ou à peine signalée, c'est l'influence du *système nerveux* central ou des nerfs présidant à la sécrétion urinaire. On la rejette ordinairement, en partant de cette idée préconçue que dans ce cas l'albuminurie est de cause indirecte ou due à des modifications dans la circulation capillaire des reins, ou à la composition du sang. Les accidents nerveux (céphalalgie, vertiges troubles intellectuels, altération de la sensibilité ou de la motilité, etc.) observés au début de la maladie sont rapportés à la déperdition de l'albumine, à une congestion rénale ou à des complications urémiques précoces. L'auteur croit que ces troubles nerveux peuvent être la *cause* et non l'*effet* de la néphrite interstitielle. Il ne lui paraît pas douteux que des phénomènes nerveux plus ou moins graves peuvent se déclarer avant l'apparition de l'albumine dans l'urine ; c'est ainsi qu'il a observé des migraines pénibles et rebelles, des troubles de la vue, des vertiges, de l'insomnie persistante, de l'inaptitude intellectuelle, de la mélancolie ou de l'hypochondrie, de la faiblesse des membres, de la gêne dans la miction, de l'agénésie, quelquefois même des congestions cérébrales, des apoplexies, des hémiplégies. La cause de l'erreur c'est qu'on examine les urines, à une période trop avancée de la maladie ; en les analysant plus tôt et plus souvent on se convaincra que cette albuminurie peut bien n'être qu'un effet.

Il rapporte à l'appui de cette théorie 8 observations dans lesquelles l'albuminurie a été évidemment causée par une lésion encéphalique ou une affection du grand sympathique. Dans ces observations, les phénomènes cérébraux ont précédé manifestement l'apparition de l'albumine dans l'urine et ont joué très-certainement le rôle de cause.

Ce qui prouve encore l'origine nerveuse de cette albuminurie, c'est que chez les arthritiques on l'a vue souvent alterner avec la glycosurie, la phosphaturie et l'azoturie. Ces modifications profondes de la sécrétion urinaire à quelques mois de distance ne peuvent évidemment s'expliquer que par une lésion cérébrale ou une affection du grand sympathique.

Un autre fait intéressant dans ces observations, c'est qu'elles ont trait surtout à des malades primitivement atteints d'arthritisme ou de diabète et qui plus tard sont devenus albuminuriques. Cette coïncidence du dia-

bète et de l'albuminurie est un fait connu, mais on n'avait pas signalé leur *alternance*. On considère en général l'albuminurie comme une complication du diabète due, soit à une simple coïncidence, soit à la polyurie et à l'irritation des reins par l'urine chargée de sucre.

L'auteur pense que cette coïncidence ou cette alternance de l'albuminurie tient à une modification spéciale des éléments sécréteurs du rein dépendant comme la glycosurie elle-même de l'intervention cérébro-spinale ou du grand sympathique.

Au point de vue thérapeutique, M. Tessier tire de l'examen de ces faits 2 indications principales : 1° quand on est en présence de ces albuminuries qu'on croit pouvoir rapporter à une lésions nerveuse, chercher avant tout à relever les fonctions nerveuses par le quinquina, la valériane, la noix vomique, les eaux minérales ferrugineuses, arsenicales ou faiblement alcalines; 2° éviter les alcalins à haute dose, ou longtemps continués chez les arthritiques. Cette dernière médication ne peut avoir dans ce cas que des inconvénients. ARMAND B. PAULIER.

Étude clinique sur l'athétose, par P. OULMONT (*Thèse de Paris*, 1878).

Le travail de M. Oulmont est le premier traité qui ait été fait sur l'athétose. Jusqu'à lui, on trouve seulement quelques observations éparses dans les recueils étrangers, américains surtout, et anglais, et dont plusieurs ont été analysées dans cette revue. Ce sont les faits d'Hammond, en 1871, Clifford Albutt, Currie Ritchie, Gairdner (*Med. Times and Gaz.*, 1872), Fischer (*Boston Med. Journ.*, 72), Clay Shaw (*R. S. M.*, III, p. 268), Purdon (*Id.*, III, p. 279); discussion soutenue à l'American Neurological Association (*Transactions*, 1875). Mais jusque-là, pas de recherches sur la nature de l'athétose ; on confond sous un même nom 2 variétés bien distinctes au point de vue clinique ; enfin, les observations sont souvent brèves, et même tout à fait incomplètes. Dans ses cliniques de la Salpêtrière de 1876, M. Charcot présente 2 cas d'athétose, et rapproche cette affection de l'hémichorée, pensant que toutes deux sont des variétés de mouvements post-hémiplégiques. Cette opinion domine dès lors dans les observations publiées depuis ce moment : M. Bernhardt (*R. S. M.*, VIII, p. 648), Gowers (*Id.*, IX, p. 596), O. Berger (*Id.*, X, p. 528), Proust (*Gaz. hôpitaux*, juin 1877), Gairdner (*Lancet*, juin 1877), Sydney Ringer (*The Practioner*, août 1877).

Aux faits précédents, M. P. Oulmont a ajouté un nombre à peu près égal de cas (15) qu'il a recueillis pendant son internat à la Salpêtrière, dans le service de son maître, M. Charcot, montrant ainsi tout d'abord que cette affection bizarre, regardée jusqu'ici, par sa rareté même, comme une curiosité scientifique, était en somme un fait assez commun, et qu'elle avait échappé à l'attention des observateurs, seulement parcequ'ils ne l'avaient pas recherchée.

L'auteur, se fondant sur l'étude attentive des malades qu'il avait sous les yeux, est arrivé à cette conclusion déjà formulée par M. Charcot, que l'athétose est un phénomène post-hémiplégique, analogue à l'hémichorée, et dépendant probablement d'une lésion cérébrale de siége à peu près semblable. Il a appuyé cette opinion, à défaut d'autopsie, sur l'observation

attentive des malades, et la saine appréciation des phénomènes cliniques. Prenant ensuite ces résultats pour point de départ, il a fait l'analyse critique des observations antérieures, et pu séparer nettement l'athétose proprement dite des phénomènes concomitants de tout genre, avec lesquels Hammond, et à sa suite la plupart des auteurs étrangers l'avaient confondue.

En somme, M. P. Oulmont sépare, dans ce que l'on a décrit sous le nom d'athétose, deux formes distinctes, l'athétose unilatérale, forme la plus commune, qu'il nomme hémiathétose, et l'athétose double ou généralisée. L'hémiathéthose consiste en mouvements lents, exagérés, involontaires, persistant dans le repos, souvent même dans le sommeil, au moins à l'état d'immobilisation du membre dans une position anormale, et limités au pied et à la main d'un côté du corps. Ils occupent parfois aussi la moitié correspondante de la face et du cou. A ces mouvements s'ajoutent ordinairement des spasmes intermittents, simple modification des mouvements athétosiques, sorte d'intermédiaire entre la mobilité de l'athétose, et la fixité de la contracture post-hémiplégique. Ces spasmes peuvent atteindre tous les segments du membre supérieur ; au membre inférieur, ils dépassent exceptionnellement le cou de pied. Ainsi constituée, l'hémiathétose apparaît à peu près constamment dans le cours d'une hémiplégie motrice et du côté paralysé. Elle coïncide également dans la grande majorité des cas avec une hémianesthésie plus ou moins complète du même côté. L'hémiathétose est donc, comme l'indique sa concomitance à peu près concluante avec les deux phénomènes précédents, un désordre de mouvement post-hémiplégique analogue à l'hémichorée. Toute lésion cérébrale peut la produire, que ce soit une tumeur, une production syphilitique, une hémorrhagie, une des lésions variées de l'atrophie cérébrale, à cette condition seulement, qu'elle avoisine les fibres nerveuses qui, dans le pied de la couronne rayonnante se trouvent en avant et en dehors des faisceaux sensitifs. L'hémiathétose peut cependant n'être accompagnée ni d'hémiplégie, ni d'hémianesthésie, comme l'auteur en a recueilli plusieurs exemples. Dans ce cas, la lésion cérébrale ne doit pas moins exister, mais on peut admettre une disposition du foyer telle qu'il atteigne les faisceaux athétosiques, en un point où les faisceaux moteurs et sensitifs, réunis dans le pied de la capsule interne, sont déjà dissociés. En effet, l'autopsie d'une de ces athétoses dites primitives (Obs. XXVII), publiée tout récemment par le Dr Landouzy, confirme l'existence d'une lésion cérébrale au voisinage de la capsule interne. Ce qui confirme encore la parenté de l'hémiathétose et de l'hémichorée, ce sont quelques observations de tremblement post-hémiplégique non décrit encore, que M. P. Oulmont a recueillies à la Salpêtrière (Ob. XXVIII-XXXIV), véritables faits de transition reliant les deux affections précédentes, et dans lesquels se confondent peu à peu les caractères de l'une et de l'autre.

Le second chapitre de l'ouvrage est consacré à l'athétose double ou généralisée. Celle-ci présente le même aspect que l'hémiathétose, à cela près que les mouvements existent des deux côtés du corps. La face paraît atteinte d'une façon plus constante et plus intense que dans la forme unilatérale. Elle n'est accompagnée, dans les quelques faits que l'auteur a pu recueillir, par aucun trouble du mouvement ni de la sensibilité.

L'auteur admet qu'il existe entre elle et l'hémiathétose le même rapport qu'entre la chorée et l'hémichorée.

Dans les deux variétés de l'athétose, le pronostic est le même, c'est-à-dire défavorable. La plupart des faits observés par l'auteur dataient de plusieurs années, souvent de l'enfance même, et n'avaient subi sous l'influence du temps ou du traitement aucune modification. Un seul fait de guérison, sous l'influence des courants galvaniques, cité par Gowers, rend un peu moins sombre le pronostic. A. C.

Zwei Fälle chronischer Zwangsbewegungen (Deux cas de convulsions chroniques), par EWALD (*Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, *p.* 591, 1877).

L'auteur publie deux observations recueillies dans le service du professeur Frerichs, qui, si elles ne constituent pas des cas d'athétose proprement dite, présentent cependant des mouvements forcés et involontaires limités aux doigts, comme dans cette affection. Aussi l'auteur pense-t-il qu'elles peuvent servir à fixer la localisation anatomique de ce phénomène encore si obscur. Malheureusement les deux faits dont il est question sont si complexes qu'il est bien difficile d'accorder une importance sérieuse aux résultats de l'autopsie.

Le premier cas est celui d'un homme dément, avec atrophie commençante du nerf optique droit, affaiblissement du côté droit tout entier. Les doigts et les pieds de ce côté sont le siége de mouvements lents, réguliers, rappelant le jeu d'une machine, et qui durent dans le sommeil.

Le malade meurt avec du nystagmus, dans le coma. Il existe une pachyméningite récente, étendue aux deux hémisphères, dans leur partie antérieure et moyenne. De plus, au niveau de la 1re circonvolution du lobe temporal gauche, on trouve une plaque jaune de 1 centimètre qui recouvre un foyer creusé dans la substance blanche, du volume d'un pois. Un autre foyer, un peu plus petit, siége au bord inférieur et interne de cette même circonvolution, contre la scissure de Sylvius. C'est à ces deux foyers que l'auteur rattache les mouvements de la main et du pied; il fait de ceux-ci un syndrome spécial qu'il isole du reste de la maladie, et pense qu'ils sont dus à une irritation chronique de l'écorce par ces anciens foyers.

Le second cas, plus complexe encore, est celui d'un homme de 51 ans chez lequel apparaît subitement un affaiblissement de la motilité du côté gauche; la sensibilité est diminuée du même côté; les 2 yeux sont agités de mouvements incoercibles; des douleurs internes siégent à la nuque. La main et le pied gauches sont agités par des mouvements de pendule, violents, réguliers, que rien ne peut arrêter. Le malade meurt quelques années plus tard de phthisie pulmonaire. On trouve au niveau de la protubérance, sous les tubercules quadrijumeaux, à droite de la ligne médiane, et allant jusqu'au corpus nigrum, une tumeur, du volume d'un pois, formée d'une masse granuleuse homogène qu'entoure une zone de cellules arrondies. P. OULMONT.

Note sur un cas d'athétose, par PROUST (*Soc. médicale des hôpit.*, *Union médicale*, 4 *septembre* 1877).

Le nommé X..., âgé de 21 ans, a été atteint dans son enfance d'une affection cérébrale qui laissa après elle une faiblesse de tout le côté droit, et des mouvements convulsifs du même côté.

Sur la face on observe des contractions incessantes des muscles élévateurs de la lèvre supérieure et du sourcilier.

Le membre inférieur présente un certain degré de flexion de la jambe sur la cuisse, par suite de la contracture des muscles biceps, demi-tendineux et demi-membraneux, contracture d'ailleurs qui n'est pas invincible.

Sur le malade couché on observe de légers mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse, d'extension du gros orteil, ou d'abduction totale du pied. Debout, le malade peut, par sa volonté, arrêter les mouvements du genou, mais non ceux du pied, qui est porté dans l'extension ou la flexion, l'abduction ou l'adduction.

Au membre supérieur on trouve le bras appliqué contre le thorax par la contracture du grand pectoral, du grand dorsal et du grand rond. En même temps il éprouve un mouvement alternatif de rotation en dedans ou en dehors. L'avant-bras est parfois fléchi sur le bras. La main est fortement fléchie sur l'avant-bras, et portée dans l'abduction.

Les doigts sont animés de mouvements continuels, d'extension ou de flexion exagérée, mouvements irréguliers, lents ou violents.

Les mouvements volontaires sont à peu près impossibles. Ces désordres du mouvement sont très-exagérés par l'attention qu'on accorde au malade. — Ils cessent la nuit.

La sensibilité est intacte. — Les muscles répondent parfaitement aux courants électriques. — Les troubles trophiques sont fort accusés, portant sur les os comme sur les parties molles. Tout le côté droit, face, thorax, membres est manifestement atrophié. H. L.

De l'hémoptysie nerveuse, par Marius CARRÉ (*Archives de médecine, janvier, février et mars* 1877).

Sous ce titre, l'auteur comprend les crachements de sang, qu'ils proviennent des artères bronchiques ou des vaisseaux pulmonaires.

L'influence du système nerveux sur la production des hémorrhagies est déjà connue ; il suffit de citer les apoplexies pulmonaires et les hémoptysies survenant après la section expérimentale des nerfs vagues (Legallois, Cl. Bernard, Longet) ; les hémorrhagies du poumon déterminées par une plaie du pont de Varole et par des lésions des pédoncules cérébraux et cérébelleux ou encore de la moelle allongée et du nerf spinal (Brown-Séquard) ; les extravasations sanguines de la plèvre, l'engorgement et l'injection des poumons après l'ablation du ganglion sympathique thoracique, etc. (Cl. Bernard).

J. Frank parle de l'hémoptysie nerveuse qu'il désigne encore sous le nom de pneumorrhagie spasmodique. Trousseau en cite des cas dans sa clinique (t. I, p. 546 et suiv.).

I. *De l'hémoptysie dans les affections du cerveau et de la moelle épinière.* — Les congestions et l'hémorrhagie pulmonaires survenant dans les affections cérébrales ont été étudiées au double point de vue de la physiologie et de la clinique, par A. Ollivier (Voy. *R. S. M.*, II, 618; VI, 123). L'auteur de son côté, rapporte 3 observations où des hémoptysies survinrent dans le cours de maladies de la moelle : myélite chronique, atrophie musculaire progressive, congestion médullaire et irritation spinale. Dans le cas observé par Hart, de Washington (*Richmond and Louisville med. Journ.* 1875 et *Arch. de méd.*, 1875), un malade a

présenté dans le cours d'accidents cérébraux, des hémorrhagies par des voies multiples, par la peau, l'estomac, l'intestin, les reins.

II. *De l'hémoptysie dans l'hystérie.* — Dans l'hystérie, l'hémoptysie peut être supplémentaire des menstrues qui sont souvent irrégulières. Mais, d'autres fois, il est impossible d'invoquer une déviation menstruelle, de sorte qu'il est utile de séparer dans cette névrose, les hémoptysies menstruelles et les hémoptysies hystériques. Souvent ces dernières sont abondantes, se reproduisant plusieurs fois et cela en dehors de toute maladie du cœur et des poumons, et en dehors de la menstruation, enfin elles coexistent parfois avec d'autres hémorrhagies ou troubles vaso-moteurs.

III. *Hémoptysie dans la chorée, l'épilepsie, l'irritation spinale, l'hypocondrie.* — A propos de la chorée, l'auteur ne peut citer qu'une seule observation d'hémoptysie ; encore celle-ci n'est-elle survenue le plus souvent qu'à l'occasion de plusieurs grossesses et peut-elle être mise, selon nous, sur le compte des accidents gravido-cardiaques si bien décrits par Peter.

Dans l'épilepsie, l'hémoptysie peut précéder le développement de cette névrose, ou la suivre, ou bien se montrer en dehors des phénomènes convulsifs, et Delasiauve a cité même des cas d'apoplexie pulmonaire survenant dans ces condition.

Quant à l'irritation spinale et à l'hypocondrie, elles donnent rarement lieu aux accidents hémoptoïques.

Les symptômes ne présentent rien de particulier ; les hémoptysies nerveuses coïncident ou alternent souvent avec d'autres hémorrhagies, avec des phénomènes vaso-moteurs (turgescence des veines de la face et du cou, congestion et pâleur alternatives du visage, état exsangue de la peau, rougeurs ressemblant à la rougeole, taches ecchymotiques). Parfois les urines sont supprimées, il y a des vomissements ; dans l'hystérie en particulier, il y a souvent des troubles menstruels que les auteurs ont trop de tendance à regarder comme la cause des hémoptysies. M. Carre, à ce sujet, n'est pas éloigné de croire que la névrose produit à la fois et par le même mécanisme des troubles cataméniaux et des hémorrhagies.

Les hémoptysies nerveuses doivent être rattachés à une paralysie vaso-motrice qui succède à l'irritation très-intense des nerfs vaso-moteurs. Du reste, l'hémorrhagie pulmonaire, dans la section du pneumogastrique, est attribuée par Longet à la destruction des filets sympathiques rampant dans ce nerf.

Cette hémoptysie n'est pas grave en elle-même, et sa terminaison est toujours heureuse. Le traitement doit viser surtout la maladie qui produit des hémorrhagies ; aussi, les antispasmodiques et l'hydrothérapie, sont-ils formellement indiqués. L'arsenic et le sulfate de quinine, par leur action bien connue sur les vaso-moteurs, doivent être mis en usage.

HENRI HUCHARD.

Hydatids of the lungs (Hydatides du poumon), par S. DOUGAN BIRD (Melbourne, 1877) (*Résumé du med. Times and Gaz.*, 1er *decembre* 1877).

Ce petit livre est le résultat de 16 années d'observations dans la colonie de Victoria, où la maladie est pour ainsi dire endémique. L'auteur passe d'abord en revue les travaux de Cobbold et de Küchenmeister sur l'origine des kystes hydatiques chez l'homme. Mac Gillivray, dans un travail publié dans l'*Australian medical Journal*, 1869, donne des détails intéressants sur les causes qui font naître si souvent cette maladie chez les ouvriers mineurs et chez les laboureurs; mais ces explications deviennent insuffisantes lorsqu'il s'agit de la ville de Victoria dont les habitants riches et pauvres sont également sujets aux hydatides. On admet généralement que les excréments des chiens bergers déposés dans les rues, desséchés et réduits en poussière pénètrent dans les poumons avec l'air inspiré. Ce fait expliquerait la fréquence des hydatides du poumon dans la colonie.

Le diagnostic est la partie la plus importante du sujet, surtout au début, alors que l'hydatide est encore vivante et intacte. La présence dans les matières expectorées des membranes et des crochets caractéristiques est la seule preuve certaine de l'existence du parasite dans le poumon. Malheureusement on ne les retrouve que lorsque l'entozoaire est prêt à mourir et sur le point d'être expulsé du corps.

Les symptômes de la maladie sont généraux et particuliers. Les premiers peuvent être légers au début. Si le kyste est de petit volume et s'il se développe lentement, il ne provoque que peu de troubles dans les tissus voisins, et même peut passer inaperçu pendant assez longtemps. Mais lorsque le kyste grandit, on voit apparaître des symptômes de compression ou d'irritation, le malade est plus ou moins oppressé, et la couleur de la peau devient plus ou moins foncée, suivant la grosseur, le siége ou la rapidité de développement de la tumeur, et suivant la capacité et la mobilité de la poitrine atteinte. Chez les femmes, lorsque le kyste siége dans les lobes supérieurs du poumon, ces symptômes sont ordinairement très-accentués. La présence ou l'absence de la douleur, ainsi que ses caractères, dépendent des mêmes conditions. Les malades présentent souvent des signes rationnels de la phthisie pulmonaire même dans les cas où la maladie n'est pas compliquée de tubercules, de l'amaigrissement et la déformation hippocratique des doigts. Ces symptômes disparaissent après l'évacuation du contenu du kyste ; s'ils persistent, on doit s'attendre à des complications. Il existe presque toujours de la toux accompagnée d'expectoration. Les crachats sont d'abord muqueux et contiennent quelquefois des stries de sang ; plus tard ils deviennent purulents. L'auteur a rarement observé des hémoptysies abondantes.

Les symptômes particuliers comprennent les signes physiques fournis par l'auscultation et la percussion. Ils varient suivant le volume et le siége du kyste. Le Dr Walshe pense que les kystes hydatiques sont rarement entourés de tissu pulmonaire sain. L'auteur, qui a observé 150 cas d'hydatides du poumon, est d'un avis contraire et il attache une grande importance, au point de vue du diagnostic, à l'état des tissus voisins du kyste. Pour lui, l'absence de phénomènes morbides périkystiques ou leur faible intensité est une preuve en faveur de l'existence d'un kyste hydatique. Lorsque

le kyste est d'un volume ordinaire, l'expansion de la poitrine diminue plus ou moins du côté malade ; la mensuration fournit peu de résultats ; il existe une matité absolue à la percussion et une absence complète de bruits respiratoires à l'auscultation sur un espace grand comme la paume de la main, et situé généralement dans les régions latérales du thorax ou dans la région sous-claviculaire, sans égophonie. Cet espace mat présente une forme arrondie et peut nettement être délimité par une ligne circulaire. En dehors de cette ligne, la percussion fournit un son normal et l'auscultation une respiration un peu rude et puérile.

Si le kyste grandit considérablement ou si son développement se fait très-rapidement, il peut se former des zones de pneumonie périkystique, accompagnée d'expectoration sanguinolente, quelquefois de gangrène, de phénomènes de bronchite, etc. Ces complications sont rares dans la colonie de Victoria. L'auteur étudie ensuite les accidents qui peuvent résulter de l'ouverture d'un kyste hydatique dans les bronches. Les maladies qui peuvent être confondues avec les hydatides des poumons sont : un kyste hydatique situé à la partie supérieure de la face convexe du foie, la phthisie pulmonaire, les épanchements pleurétiques localisés, les abcès circonscrits du poumon, les tumeurs ou abcès du médiastin, les tumeurs solides du poumon.

Le traitement chirurgical consiste : à ponctionner le kyste avec un trocart très-fin et à en vider le contenu. Si le kyste est adhérent aux parois thoraciques, il faut l'inciser. Lorsqu'il est ancien et en voie de suppuration, il faut le ponctionner avec un gros trocart que l'on laisse en place pendant quelque temps et au moyen duquel on lave l'intérieur du kyste avec des solutions désinfectantes. Lorsque le kyste est séparé de la paroi thoracique par une couche de tissu pulmonaire sain, on employera un trocart fin. Comme traitement interne, l'auteur emploie la térébenthine ou l'iodure, et le bromure de potassium associés au Kamala.

Le pronostic de cette affection est important à connaître. Tout individu qui a été atteint d'hydatides du poumon peut en avoir d'autres. C'est là une question d'idiosyncrasie et de constitution (Voy. *R. S. M.*, VII, 133). J. B. H.

Die Ausdehnung der Lungenspitzen bei Phthisis pulmonum (De l'ampliation du sommet du poumon chez les phthisiques), par HŒNISCH (*Deutsch. Arch. für klin. Med.*, *p.* 366, 1877).

La phthisie, c'est une chose reconnue de tout le monde, possède une prédilection particulière pour le sommet des poumons, prédilection qu'expliquent les propriétés physiques et fonctionnelles de la région. C'est donc en ce point que se concentre l'exploration physique des sujets soupçonnés de phthisie. Parmi les signes que fournit cet examen, l'auteur s'attache spécialement à la diminution de l'ampliation respiratoire et à l'affaissement de la région claviculaire ; ce signe, depuis longtemps étudié par Fournet, se remarque au premier coup d'œil lorsqu'il est prononcé, mais peut échapper facilement s'il est léger.

Riegel avait construit pour ce genre d'examen un appareil de mensuration, qu'il nommait sthétographe (mêmes Archives, vol. X, p. 124). L'auteur a perfectionné cet instrument, avec lequel il peut mesurer

l'étendue de la locomotion respiratoire dans deux points symétriques de la poitrine, dans la région sus-claviculaire, en particulier.

Or, chez l'homme sain, dans l'acte complet de la respiration normale, les sommets des deux poumons se dilatent d'une quantité égale ; cette ampliation varie de 8 1/2 à 14 1/2^{mm} chez les hommes de 21 à 36 ans; elle est de 12 1/2^{mm} en moyenne, sur 30 explorations.

Cette dilatation diminue dans toutes les affections du sommet :

1° Dans le catarrhe des petites bronches : percussion normale; râles sibilants fins, et murmure vésiculaire normal ou modifié ;

2° Dans l'induration du parenchyme pulmonaire : son tympanique ou obscur ; respiration affaiblie ou bronchique;

3° Dans les cavernes pulmonaires.

L'auteur n'a pu constater s'il était possible de diagnostiquer la phthisie par la simple diminution de l'ampliation respiratoire d'un sommet ; n'ayant pas eu l'occasion d'observer un malade de ce genre.

Un autre résultat de ces 30 observations, c'est que chez la presque totalité des malades atteints au sommet du poumon, l'extrémité acromiale de la clavicule présente un retrait bien plus prononcé du côté malade qu'à l'état normal, ou même du côté sain. Ce retrait de l'extrémité acromiale indique-t-il une prédisposition à l'affection pulmonaire, ou bien n'est-il au contraire qu'une conséquence de la lésion du sommet? La question n'est pas encore résolue pour l'auteur. Trois cas le font cependant pencher vers la première hypothèse ; car il a vu le retrait des deux clavicules coexister avec une lésion unilatérale du sommet. Du reste, il est vraisemblable que ce retrait de l'épaule, arrivant sous l'influence de causes étrangères, empêche la ventilation complète du sommet du poumon, et favorise la rétention des produits sécrétés ; de telle sorte que cette malformation donne une impulsion nouvelle à l'affection du sommet préexistante, et au mauvais état général. Ce danger n'existe naturellement que pour les sujets prédisposés déjà par d'autres circonstances à la phthisie pulmonaire. P. OULMONT.

Quelques recherches sur la pectoriloquie aphone, par P. HERMET
(*Thèse de Paris*, 1876).

A la suite de quelques recherches cliniques, qui n'ont dans aucun cas été complétées par l'autopsie, M. Hermet croit pouvoir avancer que la pectoriloquie aphone existe dans toutes les affections pulmonaires qui s'accompagnent d'induration, et l'induration pulmonaire, ajoute-t-il, est la condition *sine quâ non* de sa production. Ainsi, on l'entend à la première période de la phthisie pulmonaire, et dans le stade d'hépatisation de la pneumonie ; mais elle fait défaut à la période de ramollissement des tubercules. Lorsque les cavernes sont formées, on l'entend de nouveau, mais avec un timbre particulier.

L'auteur attribue même à ce signe une réelle valeur diagnostique à la première période de la phthisie, alors que celle-ci ne peut être soupçonnée que par les antécédents et certains troubles fonctionnels.

La pectoriloquie aphone s'entend encore dans les épanchements pleuraux, dans le pneumothorax. On peut alors l'expliquer par la condensa-

tion du tissu pulmonaire comprimé par les liquides ou les gaz épanchés dans la plèvre. A. S.

Notes et réflexions à propos de deux cas de diabète sucré avec altération du pancréas; par LANCEREAUX (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 2e *série*, *t. VI*, 1877).

L'auteur établit que certains diabètes sont accompagnés de lésions matérielles du pancréas. Il met en même temps en lumière les caractères symptomatiques propres à cette variété.

L'observation de M. Lancereaux a porté sur deux malades. C'est à l'aide de ces deux faits bien observés qu'il cherche à remettre en honneur la théorie déjà formulée par Pepper.

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de 61 ans, atteinte de glycosurie avec polyphagie et polydipsie. L'amaigrissement fut rapide et excessif. Il y eut des lésions pulmonaires, du muguet de la bouche et des grandes lèvres. A l'autopsie on trouva une destruction complète du tiers moyen du pancréas et une atrophie des deux autres tiers. Les glandes de l'estomac et du duodénum étaient considérablement hypertrophiées.

Chez un autre malade de 42 ans présentant à peu près les mêmes symptômes, on trouva à l'autopsie une obstruction des deux canaux pancréatiques par des calculs de carbonate de chaux. Ces canaux étaient dilatés. Le tissu glandulaire était atrophié. Il y avait encore hypertrophie des glandes de l'estomac et du duodénum.

Ces faits sont d'autant plus importants à noter, que les observations ont été recueillies avec le plus grand soin et complétées par un examen cadavérique très-concluant. M. Lancereaux les rapproche des faits analogues de Munk, Klebs, Fles, Hartsen, Cawley, Recklinghausen, Bright, Frerichs, etc.

Il ressort de ces observations que le diabète sucré est, au moins dans quelques cas, accompagné d'une altération grave du pancréas. Dans ces cas l'évolution de la maladie est relativement rapide. Les symptômes principaux, outre une glycosurie abondante, sont la polyphagie, la polydipsie, une maigreur excessive, en un mot les signes de ce qu'on a appelé le *diabète maigre*.

D'autre part, les animaux chez lesquels on extirpe ou détruit le pancréas, deviennent voraces, s'amaigrissent rapidement et succombent généralement très-vite.

M. Lancereaux n'hésite pas à établir une relation causale entre les altérations graves du pancréas et la variété de diabète que nous venons d'indiquer. Le pronostic de ce diabète serait des plus sérieux. L'indication thérapeutique consisterait à supprimer les substances qui sont digérées par le suc pancréatique et à nourrir le malade à l'aide des aliments dont la digestion s'accomplit dans l'estomac. GASTON DECAISNE.

Ein paar Fälle von Diabetes mellitus mit einigen Bemerkungen (Quelques cas de diabète sucré avec remarques), par Th. FRERICHS (*Charité-Annalen Berlin*, *p.* 151, 1877).

Ce travail renferme le résumé de trois observations de diabète sucré : elles n'apportent guère d'enseignements sur la physiologie et l'anatomie

pathologiques de cette maladie ; mais les phénomènes nutritifs furent soigneusement étudiés chez le premier de ces malades soumis aux mêmes conditions d'alimentation, d'air et de mouvement qu'une personne bien portante. De ces recherches découlent les conclusions suivantes :

Lorsque le diabétique fut soumis à une alimentation mixte, on constata que les urines renfermaient beaucoup plus de sucre que n'en contenaient les aliments ; il y avait donc formation de sucre aux dépens des matières albuminoïdes ; de même, tant que la nourriture fut animale, l'excrétion de sucre augmenta avec la proportion des substances ingérées.

L'excrétion de l'urée fut considérablement accrue : mais il n'y avait pas de rapport exact entre la quantité de sucre et la quantité d'urée. Du reste, cette dernière substance provient en grande partie de la destruction des éléments albuminoïdes du corps, car la quantité de carbone rendue par les urines était toujours de beaucoup supérieure à celle que renfermaient les aliments.

Ici, comme à l'état sain, il y eut parallélisme entre l'excrétion de l'urée et celle des phosphates et des chlorures.

En même temps que la diurèse s'accroît, la glycosurie augmente. Le diabétique urinait beaucoup plus qu'une personne saine soumise au même régime.

Les selles étaient moins fréquentes chez le diabétique que chez l'individu bien portant ; en quinze jours, 4 selles pesant 1700 grammes chez le premier, 9 selles pesant 2670 grammes chez le second. En outre, les matières fécales du diabétique étaient plus fermes, renfermaient moins d'eau.

En 31 jours, le diabétique perdit 10 kilogr. 5 de son poids. A la suite de quinze jours d'un régime identique, le diabétique avait perdu 7 kilogr. 870 cent., l'individu sain, au contraire, avait gagné 1k,230. La perte de poids était, pour le premier, de 200 grammes par jour de nourriture animale, de 437 grammes par jour de nourriture mixte.

L. DREYFUS-BRISAC.

On the nervous system in diabetes (Des altérations du système nerveux dans le diabète), par Fred. TAYLOR et James GOODHART (*Guy's Hospit. Reports, XXII, p.* 415, 1877).

C'est là un point d'anatomie pathologique mal établi et très-controversé. On sait que Luys, en France, admet l'existence fréquente, sinon constante, des lésions congestives dans le bulbe. Dickinson, en Angleterre (*Med. chir. Transact.*, LIII, p. 233, 1870), a décrit également des altérations liées à l'hyperémie chronique des centres nerveux : les artères sont dilatées, leurs parois épaissies, leur gaîne périvasculaire distendue et remplie de globules sanguins, le tissu nerveux avoisinant absorbé et en état de désintégration granuleuse. Ces différentes lésions se rencontrent de préférence au niveau de l'olive, du plancher du quatrième ventricule, de la partie centrale de la moelle. Dans l'encéphale les corps opto-striés sont également atteints, mais sur une moindre étendue.

Taylor et Goodhart ont repris ces recherches et ont soigneusement examiné les centres nerveux de neuf diabétiques dont les observations

cliniques sont rapportées en grand détail. Voici les résultats de leurs investigations.

Contrairement à l'opinion de Dickinson, dans aucun cas les auteurs n'ont constaté rien qui ressemblât à une dilatation morbide des artères. Les vaisseaux avaient conservé leur apparence et leur calibre normal, et les variétés que l'on y constatait ne différaient pas de celles qu'on observe à l'état physiologique.

Dans la moitié des cas seulement, les vaisseaux étaient remplis de globules sanguins, et cette apparence se rencontrait de préférence au niveau du plancher du 4e ventricule, et dans l'olive cérébelleuse. Les auteurs n'attachent aucune importance à cette localisation. Dans aucune artère on n'a constaté la présence de caillots altérés et fibrineux.

Il ne leur a pas été donné non plus de constater l'existence d'une extravasation sanguine quelconque; mais seulement une teinte jaunâtre du tissu nerveux, produite *post mortem* par la transsudation du pigment hématique. Il n'y avait aucune accumulation de granules pigmentaires ni de cristaux d'hématoïdine comme cela se voit dans les congestions chroniques.

Les gaînes périvasculaires étaient normales: une fois seulement les auteurs ont noté une prolifération nucléaire localisée sur certains points.

Quant au tissu nerveux proprement dit, il n'a offert non plus que des altérations insignifiantes. Sur quelques préparations, on a signalé de petits nodules indéterminés analogues à ce que Batty Tuke et Kesteven appellent la dégénération ou sclérose miliaire (*R. S. M.*, VI, 224), mais cette lésion n'a aucune valeur et se rencontre dans toutes les affections chroniques où le cerveau peut être accidentellement intéressé. L'examen des diverses régions de l'encéphale n'a point décelé l'aspect crébriforme décrit par Dickinson. Les espaces dilatés que l'on rencontre dans la protubérance, le bulbe et la moelle, sont des particularités normales, et on ne doit pas les considérer comme ayant une signification pathologique.

En résumé, les recherches de Taylor et de Goodhart sont complètement négatives en ce qui concerne les altérations du système nerveux dans le diabète. C'est également le résultat auquel sont arrivés en Angleterre Wilks et Moxon, en Allemagne Külz (*Beitr. zur Path. der Diabetes mellitus*, Marburg, 1844) et Müller (Voy. *R. S. M.*, VII, 783).

Il semble donc qu'il faille renoncer à trouver dans une lésion locale du bulbe ou de l'encéphale la raison des phénomènes pathologiques qui constituent le diabète. H. RENDU.

Symptomatische Glycosurie, par H. QUINCKE (de Berne) (*Berlin. klin. Wochensch.*, *n*° 37, *p.* 529 *et n*° 38, *p.* 547, 1876).

1er *fait.* — Homme de 54 ans, atteint de cirrhose hépatique, d'origine alcoolique, avec ascite. Urine, un peu diminuée de quantité (1000 à 1200cc), acide, d. 1043, ne renfermant pas d'albumine, mais dextrogyre et fournissant la réaction caractéristique de la présence du sucre, avec la liqueur de Trommer. — Jamais le sujet n'a éprouvé ni polyurie ni polydipsie ni boulimie. — Dans le cours des 6 mois que le malade séjourna à la Clinique de Berne, on lui pratiqua 6 ponctions abdominales : 4 fois l'existence du sucre fut constatée dans le liquide ascitique. Dans les derniers

temps de la vie du sujet, son urine ne donnait plus la réaction propre à la glycose. — A l'autopsie, type de cirrhose atrophique. Rien d'anormal à l'examen microscopique de la moelle allongée.

Voulant vérifier les assertions de Couturier (*R. S. M.*, VI, 139), relatives à la présence constante de glycose dans l'urine des cirrhotiques, Quincke a bien constaté chez un autre sujet qu'il a examiné, la présence d'une substance réductrice, mais la réaction était peu nette, lente à se produire, et n'offrait pas de différence, qu'on prît l'urine durant la digestion ou durant le jeûne. Pour toutes ces raisons, Quincke pense que cet agent réducteur qui se trouve assez souvent dans les urines rares, concentrées, n'était pas de la glycose.

2e *fait.* — Le 30 avril 1875 avant midi, on apporte sans connaissance un cordonnier, âgé de 35 ans. La veille il avait manifesté le projet de se suicider; le soir, une fiole contenant un liquide brun lui avait été remise par un inconnu. Dans la nuit, ses camarades de chambrée furent incommodés par sa respiration stertoreuse. Le lendemain, on ne put pas le réveiller. A son entrée, le sujet est plongé dans un coma profond; il ne réagit plus contre les excitations; muscles en résolution, pâleur des téguments, étroitesse extrême des pupilles qui ont perdu toute sensibilité. 116 pulsations assez pleines. Temp. rectale 36°,6; 8 à 9 inspirations accompagnées de râles; parfois rétraction de la base du thorax au moment de l'inspiration. Urine claire, jaune, non albumineuse, ayant une densité de 1028 et réduisant nettement la liqueur de Trommer. — Mort à 4 heures de l'après-midi après des interruptions toujours plus longues des mouvements respiratoires. A l'autopsie, congestion du cerveau et de ses membranes. Cavités droites du cœur remplies de sang en partie coagulé, cavités gauches presque vides.

Bien que la nature du poison n'ait pu être établie avec certitude, tout porte à croire qu'il s'agissait d'opium. Or on sait que ce médicament est un de ceux employés contre le diabète. Il y avait donc intérêt à faire quelques expériences sur ce point.

On injecta dans les veines ou sous la peau de quelques chiens, et dans le tube digestif d'un certain nombre de lapins, des substances opiacées diverses (teinture d'opium, solution aqueuse d'extrait d'opium, liqueur de morphine). Les résultats furent toujours les mêmes, pourvu que la dose de poison fût assez considérable (0gr,6 à 1 gramme d'opium; 0gr,1 à 0gr,3 de morphine). L'urine recueillie de la 6e à la 18e heure après l'empoisonnement renfermait un corps réducteur qui n'existait pas auparavant chez les lapins et dont, chez les chiens, la quantité s'était beaucoup accrue. Seulement la réaction se distinguait de celle de l'urine diabétique en ce que, le plus souvent, la décoloration complète n'était obtenue qu'après la température d'ébullition, et que le précipité jaune ne se formait qu'après un repos prolongé de l'urine. — La présence du sucre reste donc douteuse. J. B.

Ueber die widernatürliche Beweglichkeit der rechten Niere und deren Zusammenhang mit der Magenerweiterung (De la mobilité anormale du rein droit et de ses rapports avec la dilatation de l'estomac), par MUELLER-WARNEK (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 30, *p.* 429, 1877).

Dans le cours des dernières années, Bartels (de Kiel) a eu l'occasion de soigner un assez grand nombre de sujets atteints de gastrectasie. Il ne

tarda pas à s'apercevoir qu'ils présentaient en même temps une mobilité plus ou moins marquée du rein droit. En face de cette simultanéité fréquente des deux affections, on devait songer soit à une cause commune soit à la subordination de l'un des états vis-à-vis de l'autre. Les personnes offrant ce complexus symptomatique étaient habituellement des jeunes filles ou des femmes de la classe ouvrière, lesquelles ont l'habitude de fixer leurs jupes au niveau des hanches par le moyen de lacets étroitement serrés et s'enroulent en outre autour de la base du thorax de nombreux cordons qui produisent un véritable étranglement de la région, accusé en permanence par l'existence d'un sillon.

Dans des cas beaucoup plus rares, il s'agissait de militaires ou d'ouvriers chez lesquels un ceinturon ou une courroie avait eu les mêmes effets.

Bartels explique la succession et l'enchaînement des phénomènes de la manière suivante :

Le rein droit sous l'influence de la pression extérieure se déplace en avant et en dedans. Il vient alors comprimer la portion descendante, fixe, du duodénum qui se trouve située entre le hile du rein et la colonne. L'oblitération partielle subie par l'intestin entraîne une évacuation plus difficile et plus lente du contenu stomacal. Comme les matières alimentaires séjournent plus longtemps dans l'estomac, il en résulte d'abord un accroissement d'activité des fibres musculaires gastriques qui cherchent à triompher de la résistance éprouvée. L'obstacle étant insurmontable, il y a relâchement musculaire, distension et dilatation des parois de l'organe sous la pression des matières alimentaires non évacuées. J. B.

Ueber Magenerweiterung (Sur la dilatation de l'estomac), par ROSENBACH (d'Léna). — Section de médecine de la 49e réunion des naturalistes et médecins allemands, à Hambourg, 1876 (*Berlin. klin. Wochens.*, *n*° 51, *p*. 742, 1876).

L'auteur s'est proposé de reconnaître cette affection dès ses premiers débuts, alors que l'ectasie n'est pas nettement appréciable et qu'il n'existe encore que cette insuffisance des forces expultrices qui devient la cause de la dilatation stomacale.

Pour mesurer l'énergie de la musculature de l'estomac, R. cherche à fixer le niveau du liquide contenu ou versé dans cet organe, en partant de l'idée que l'ascension ou la descente du niveau liquide fournit les meilleurs renseignements sur l'état de la puissance contractile de l'estomac. Lorsque la quantité d'eau qu'on a versée triomphe de cette force, le niveau s'abaisse ; dans le cas contraire il monte, ainsi qu'on peut le voir dans toute cavité formée de parois extensibles.

Pour délimiter le niveau, R. ausculte l'estomac de la façon suivante :

Le ballon de caoutchouc d'un pulvérisateur de Richardson est intercalé de telle sorte, entre la sonde œsophagienne et l'entonnoir de verre du siphon qui sert à l'aspiration stomacale, que l'un des tubes aboutissant au ballon est mis en rapport avec l'entonnoir, l'autre avec la grosse extrémité de la sonde.

Si, en même temps que la sonde est introduite dans l'estomac, l'on comprime la portion de tube comprise entre l'entonnoir et le ballon et qu'on exerce une légère pression sur ce dernier, suivant l'énergie de cette

pression, une quantité plus ou moins grande d'air pénètre dans l'estomac. Lorsque celui-ci renferme du liquide, il se produit, au moment où l'œil de la sonde vient plonger dedans, un râle éclatant, à grosses bulles, souvent métallique, se prolongeant en un glouglou.

Si l'orifice de la sonde reste au-dessus du liquide, on n'entend que le sifflement de l'air expulsé.

Il suffit maintenant de mesurer la longueur de la portion de sonde restée dans la bouche du sujet pour obtenir la mesure de la hauteur du liquide gastrique. Si le niveau monte, la sonde doit être retirée d'autant, afin qu'on perçoive encore le glouglou ; s'il baisse, il faut enfoncer l'instrument jusqu'à ce que l'oreille appliquée sur la paroi abdominale perçoive de nouveau le gargouillement.

Il n'est besoin que d'un seul aide, qui sert à verser dans l'entonnoir l'eau nécessaire à l'exploration.

Toutes les manœuvres ne sont pas plus désagréables pour le patient que le lavage de l'estomac (?). J. B.

Report upon three fatal cases of cerebro-spinal fever (Remarques sur trois cas de typhus cérébro-spinal), par **Robert NELSON** (*Royal naval Hospit. Plymouth; Brit. med. Journ.*, *p.* 336, 18 *mars* 1876).

Travail appuyé sur 3 observations. Les malades étaient des marins, âgés de 20 ans, de 16 ans et de 17 ans, atteints à peu près simultanément, quoiqu'étant dans les conditions hygiéniques les plus favorables. Voici les principaux signes observés par l'auteur :

1° *Le mal de tête* était limité au vertex, d'un caractère très-intense; il cessait avant la mort, et il était à son maximum le 2e ou 3e jour de la maladie.

2° *Les troubles digestifs*; les symptômes les plus précoces, étaient caractérisés par la sécheresse de la langue, la fétidité de l'haleine, la douleur épigastrique, une constipation opiniâtre et des vomissements bilieux.

3° La fièvre était peu intense, et pendant que le délire était le plus violent, le pouls était à peine à 70.

4° *La contracture tétanique des muscles* du cou, partielle ou générale, dans l'opisthotonos, était accompagnée d'une hyperesthésie cutanée et musculaire extrêmement marquée.

5° *Dilatation des pupilles*; sans strabisme, photophobie très-pénible et diplopie presque au début de la maladie.

6° *Sensorium*, affecté dès le début; le délire quelquefois très-violent, s'est montré le 3e jour de la maladie.

7° *La rétention d'urine* et plus tard l'anurie ont coïncidé avec l'état comateux des malades.

On n'observa pas d'éruptions sur le corps, dans un cas on constata l'existence d'un herpès labialis, dans un autre, celle de pétéchies.

Diagnostic. — Dans chaque cas, la maladie était fort insidieuse, paraissant insignifiante le 1er jour ; le 2e jour on pouvait songer à une fièvre typhoïde ou à une pneumonie, mais l'absence de diarrhée ou de toux, le peu d'élévation de la température et de fréquence du pouls, et enfin l'apparition au 3e jour de la céphalalgie, des troubles pupillaires et enfin

de la contracture tétanique des muscles, permettaient d'écarter ces hypothèses.

La terminaison a toujours été fatale et la thérapeutique infructueuse n'a jamais été que palliative. A. GOUGUENHEIM.

De l'état des urines dans le typhus exanthématique, par F.-W. WARFWINGE (*Hygiea, 1877, p. 73; An. in Nord. med. Arkiv, Bd. IX, n° 18, p. 10*).

En règle générale, la quantité d'urine diminue pendant toute la durée de la fièvre. Dans 20 cas, la quantité rendue en 24 heures fut de 863 grammes; elle s'éleva à 1,011 grammes après la rémission. La densité est inversement proportionnelle à la quantité : cette urine est acide pendant la période fébrile.

Dans tous les faits observés, on a pu constater une augmentation fébrile de l'urée; elle se fait probablement aux dépens des corps albuminoïdes de l'organisme, mais elle n'est point proportionnelle à l'élévation de la température, comme l'a dit Huppert. Ainsi, au moment de la convalescence, lorsque l'alimentation des malades est plus abondante, l'urée augmente, bien que la température diminue. Chez un des malades, l'auteur en a trouvé 25 grammes le 13e jour, lorsque la température était à 40°,2 le matin et le soir. Le 15e jour, une rémission était survenue (TM=38,4. T V=39) et la quantité d'urée était de 48 grammes. Enfin, le 18e jour, elle s'éleva à 55 grammes, bien que la température ne dépassât point 36°,4 le matin, et 37,3 le soir.

Dans 2 cas, on vit l'urée augmenter immédiatement avant une crise, diminuer après une abondante sécrétion sudorale, puis éprouver une nouvelle augmentation épicritique qui disparut au bout de 1 à 2 jours. Chez un seul malade, l'urée augmenta notablement pendant la période fébrile. Dans ces 3 cas, on a dosé les chlorures alcalins par les liqueurs titrées; dans 50 autres environ, on s'est servi d'une solution de nitrate d'argent. L'auteur a conclu, d'après les résultats obtenus, que les quantités de cette substance éprouvent dans le typhus exanthématique les mêmes variations que dans les autres pyrexies. Quand l'urine est peu abondante, la diminution peut aller jusqu'à 0,50 centigrammes.

On ne peut mettre cette circonstance sur le compte des exsudations que l'on n'observe point dans le typhus. La diminution de la quantité d'aliments ne peut pas non plus fournir une explication suffisante, puisque Murchison et Buchanan ont pu donner à des typhiques d'assez grandes doses de sel marin sans augmenter la quantité contenue dans l'urine. Du reste, l'augmentation des chlorures se montre même avant que la quantité d'aliments ait été élevée. Ce dernier fait démontre que la diminution de l'absorption est sans influence. On est donc obligé de conclure que les perturbations apportées par la fièvre dans les divers éléments de l'économie s'accompagnent d'une rétention des chlorures.

La fréquence de l'albuminurie n'est pas la même d'après tous les auteurs. Sur 1,660 cas, Warfwinge l'a notée 67,7 fois 0/0. En prenant la moyenne des différentes épidémies, on verrait que cette proportion se rapproche sensiblement de la vérité.

Voici le chiffre approximatif de la mortalité d'après les quantités d'albumine.

Légères traces.....	3.1 0/0.
Traces.....	7.7 —
Faible quantité.....	16 —
Albuminurie assez forte.....	27.1 —
— forte.....	34.9 —

On doit, en outre, observer que le typhus exanthématique est d'autant plus grave que les malades sont plus âgés ; la fréquence et le degré de l'albuminurie augmentent également avec l'âge. D'un autre côté, les auteurs anglais ont singulièrement exagéré les choses en mettant sur le compte de l'albuminurie tous les accidents nerveux à terminaison fatale qui surviennent dans le cours du typhus. Beaucoup de malades succombent à des accidents cérébraux sans que l'urine soit albumineuse, et nous savons déjà que la mortalité n'est guère que de 3 0/0 lorsque l'albuminurie est à peine constatable.

Chez un diabétique qui resta pendant 24 jours à l'hôpital pour le typhus, la quantité de l'urine et sa densité, la polydipsie et la glycosurie diminuèrent le 5e jour. Après la crise, les choses redevinrent ce qu'elles étaient auparavant. L. THOMAS.

De la rareté de l'oxalate de chaux dans l'urine de la fièvre typhoïde, par A. ROBIN (*Gaz. méd. de Paris, p.* 313 *et Soc. de biol.*, 1877).

G. Primavera (*Il Morgagni*, 1875), dans un travail, a établi que l'oxalurie pathologique se montre surtout dans les maladies qui altèrent la nutrition en ralentissant les oxydations intra-organiques, et parmi ces maladies il a cité, le rhumatisme articulaire aigu et le typhus. Or, rien de semblable n'existe, d'après A. Robin, pour la fièvre typhoïde où l'oxalate de chaux est d'une extrême rareté. Sur 608 urines de typhiques qu'il a examinées, il n'a trouvé que trois fois de minimes quantités d'oxalate dans les sédiments. H. HD.

Fall von besonders bösartigem Mumps (Exemple d'oreillons malins), par ROSE. — Société des médecins de Zurich, 30 décembre 1875 (*Correspond.-Blatt. für schweiz. Aerzte*, n° 6, *p.* 177, 1877).

Peintre en bâtiments, âgé de 20 ans, habitant avec ses parents une maison isolée et située dans un lieu élevé. Jusqu'au 27 novembre, état de santé toujours parfait. Seulement, le sujet, occupé à badigeonner une maison, se trouvait exposé à toutes les vicissitudes atmosphériques. Rose fut appelé le 2 décembre dans les circonstances suivantes : A la suite de 2 tumeurs parotidiennes, il s'était formé sur la joue gauche du malade un abcès gros comme 2 doigts, sans rougeur de la peau et ayant une sonorité tympanique. L'incision pénétra dans une cavité noirâtre ne renfermant presque que des gaz fétides. La veille au soir, pour la première fois, il y avait eu de la fièvre (39°). Nulle part on ne sentait de dénudation osseuse et l'excavation siégeait dans le tissu de la glande. Tout écartement des mâchoires était impossible. Les lavages phéniqués donnèrent issue, les jours suivants, à de nombreux lambeaux de tissu; la branche maxillaire se dénuda sur un point ayant la grandeur d'une noisette, et le 4 décembre Rose dut agrandir l'incision. Le

sujet rendait par le pharynx des masses muco-purulentes, puis enfin sanguinolentes. Développement d'un emphysème sous-cutané commençant au-dessus de l'os zygomatique gauche et s'étendant jusqu'au sinciput. Le matin, le malade n'avait pas de fièvre et le soir le thermomètre ne dépassait guère 38°. Dans les derniers temps, outre la gêne de déglutition, il y avait de la dyspnée avec points thoraciques, sans rétrécissement laryngé. Mort le 6 décembre au matin.

Autopsie. — Parotide droite saine. Rien au maxillaire, sauf le point limité de dénudation déjà signalé. Infiltration purulente s'étendant au-dessous des téguments intacts, depuis la plaie jusqu'au niveau du péricarde. Le corps thyroïde, très-volumineux, est transformé en une masse noirâtre, fétide. Quelques dépôts fibrineux sur la plèvre. Dans les poumons, plusieurs foyers de gangrène commençante, ayant les dimensions d'une pomme, et causés par la perforation du pharynx qui avait laissé s'écouler le pus dans les voies aériennes. J. B.

Étude sur la théorie tellurique du choléra asiatique, par PETTENKOFER et E. DECAISNE (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 2e *série*, *t. VI*, *n*° 46).

Dans ce mémoire les auteurs s'attachent à réfuter les principales objections formulées contre la théorie tellurique de la dissémination du choléra. Il peut se résumer par les conclusions suivantes:

1° Le choléra se montre sur toutes les formations géologiques ; mais ce qui importe pour son développement et sa propagation, c'est l'agrégation physique du terrain, sa perméabilité pour l'eau et pour l'air, enfin la quantité variable d'eau qu'il contient.

2° L'influence des causes locales tient aussi à l'époque de l'invasion des épidémies, comme le montrent un grand nombre d'observations ;

3° Le choléra, qu'il règne aux Indes ou en Europe, préfère non-seulement certains quartiers dans une localité, mais encore certaines régions dans une contrée, tandis qu'il paraît en éviter d'autres. Les épidémies locales d'une contrée, d'une province, d'un pays, ne se groupent pas le long des grandes lignes de communication. Cela a été démontré pour les Indes et pour l'Europe;

4° Quelque fréquents que soient les cas de choléra qui éclatent sur les vaisseaux, et quelque favorables qu'y soient les conditions de développement de la maladie, la règle est que le choléra ne s'y propage pas.

5° On ne peut méconnaître l'influence de la saison sur les épidémies de choléra, ni celle qu'exerce sur leur fréquence l'époque des pluies aux Indes et en Europe ;

6° Contrairement à la doctrine qu'on leur prête généralement en France, les partisans de la théorie tellurique ont toujours admis une substance infectieuse, spécifique, un germe du choléra, qui se propage de lieu en lieu par les communications humaines, et non point par l'atmosphère libre, à de grandes distances ;

7° Les partisans de la théorie tellurique n'ont jamais prétendu, comme on le leur fait dire, que les tourbières et les marais dussent être les lieux les plus favorables au choléra. Au contraire, ils ont souvent relevé le fait que, dans nos climats tempérés, les régions marécageuses sont souvent épargnées d'une manière frappante ;

8° En discutant les opinions de M. de Pettenkofer sur l'influence de

l'eau du sol ou eau souterraine, les partisans de la contagion passent ordinairement sous silence la coïncidence des oscillations de l'eau souterraine et de la fièvre typhoïde. Ils objectent par exemple que Lyon a eu en 1874 un niveau très-bas des eaux du sol, et qu'à cette époque il y a bien eu à Lyon une épidémie de fièvre typhoïde, mais pas de choléra. Les partisans de l'influence locale répondent qu'il n'y avait à cette époque d'épidémie de choléra asiatique ni à Paris, ni à Marseille, et que, si le germe avait été transporté à Lyon, il est problable que cette ville aurait eu, dans certains quartiers reposant sur un terrain d'alluvion, une épidémie de choléra, comme en 1854, sur une partie de Perrache et de la Guillotière.

GASTON DECAISNE.

Zwei Fälle von Hitzschlag (Deux faits d'insolation, coup de chaleur), par SIEDAMGROTZKY (de Dantzig) (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 29, *p.* 422, 1876).

L'autopsie qui a été pratiquée dans le premier de ces faits a fourni des résultats très-semblables à ceux de Arndt (*R. S. M.*, VI, p. 459. 1875).

Autopsie d'un sapeur du génie mort 7 à 8 heures après le début des accidents. L'examen cadavérique a lieu 15 heures après la mort. Rigidité très-marquée des mâchoires et des membres. Silligations considérables rouge bleu foncé; muscles rouge brun. Au-dessous de la plèvre pariétale, nombreuses pétéchies variant du volume de lentilles à celui de fèves; au-dessous de la plèvre de la 7e côte gauche immédiatement en arrière de son union avec le cartilage se trouve une suffusion longue de 7 centimètres et large de 1. Innombrables pétéchies grosses comme des têtes d'épingles dans les deux feuillets du péricarde. Oreillettes remplies d'un sang noir, ténu, ne rougissant pas à l'air, ne contenant aucun caillot. Sous l'endocarde du ventricule gauche, quelques pétéchies très-fines et un petit épanchement sanguin au niveau du muscle papillaire droit ; myocarde flasque, rouge jaunâtre. Poumons noir bleu surtout dans les régions postérieures, aérés, un peu œdémateux. Au niveau du cou, du côté droit, à l'extrémité inférieure du ganglion supérieur du sympathique, se trouve sous le névrilemme un épanchement sanguin lenticulaire. Nerf pneumogastrique normal. A gauche, dans la gaîne de la carotide primitive, se trouve en arrière, à 2 travers de doigt au-dessus de la clavicule un extravasat sanguin de la grosseur d'une fève et il y en a un plus petit à 4 centimètres plus haut. Nerf pneumogastrique normal. Au niveau du ganglion moyen du sympathique, se trouve dans la gaîne nerveuse un épanchement sanguin lenticulaire et, séparés de lui par un intervalle de 1 centimètre, plusieurs épanchements ayant les dimensions de têtes d'épingles mais qui se continuent jusque près du ganglion supérieur. Reins et capsules surrénales très-congestionnés; foie mou; rate grosse, friable, noir bleu. Sur la muqueuse gastrique, quelques pétéchies très-petites et quelques érosions hémorrhagiques. Encéphale très-ramolli, s'en allant en bouillie quand on l'enlève. Moelle diffluente aussi. Le sang, par son aspect, rappelait celui qu'on a fait congeler. Examiné au microscope, il présentait aussi des altérations analogues à ce dernier. Globules blancs très-granuleux avec noyau visible; une partie d'entre eux sont en voie de destruction, car leurs noyaux sont en liberté. Globules rouges complétement incolores et peu manifestes à l'inverse des blancs : ils ont cependant conservé leur forme; quelques-uns ont des contours sinueux ou présentent 2 à 3 petits points sombres près de leur bord. Enfin on voit nombre de masses moléculaires dont le volume atteint 1/6 de la grosseur des globules rouges.

Le second soldat, un artilleur, a guéri avec un épanchement pleural gauche. J. B.

De l'insolation et des coups de soleil, par LACASSAGNE (*Soc. médic. des hôpitaux, Union médicale*, 12, 15, 22, 24 *janvier* 1878).

Le coup de chaleur est le résultat de l'influence pernicieuse d'une chaleur intense, soit naturelle, soit artificielle sur l'organisme tout entier. La chaleur solaire est une cause fréquente de ces coups de chaleur.

L'auteur établit trois degrés de coups de soleil, selon la gravité. Dans le premier degré, observé chez 17 individus, il distingue 3 formes : 1° la forme asphyxique, caractérisée par la lassitude, des douleurs dans la poitrine, de la dyspepsie, puis vient la syncope avec congestion faciale ; 2° la forme syncopale ; l'individu tombe à terre tout à coup; il y a douleur à la base de la poitrine, sans toux, crachat, ni dyspnée ; la figure est pâle ; 3° la forme mixte ; il y a lassitude, céphalalgie, faiblesse, oppression.

Dans tous les cas, quand les malades peuvent goûter un peu de sommeil, celui-ci est très-réparateur. Tous les malades ont accusé une douleur épigastrique et de la constipation. Le lendemain ils vont tous bien, ont dormi, sont reposés.

L'auteur rapporte 2 observations de coup de soleil au deuxième degré. Les malades perdent connaissance, leur figure est pâle, couverte de sueur ; la respiration est fréquente, courte, pénible, les battements du cœur sont faibles, à peine perceptibles, le pouls fréquent, petit, inégal. A la suite de ces accidents, l'un des malades a eu la fièvre pendant plusieurs jours et une constipation opiniâtre.

Le troisième degré peut, dans certains cas, être mortel. Des malades, les uns avaient des convulsions épileptiformes, les autres la face blême, le regard fixe, le pouls insensible, la peau froide, visqueuse; d'autres étaient livides, sans respiration. L'autopsie faite dans 2 cas montra qu'il s'agissait de congestion pulmonaire des plus intenses, de congestion étendue des méninges et de foyers apoplectiques dans le tissu cérébral. H. L.

On the causes of the Epidemic of Yellow fever at Savannah, Georgia, in 1876 (Sur l'étiologie de l'épidémie de fièvre jaune qui sévit à Savannah en 1876), par Alfred-A. WOODHULL (*The American Journ. of med. sciences, juillet* 1877).

L'analyse des faits particuliers contenus dans ce long mémoire nous entraînerait trop loin. Voici seulement les conclusions que l'auteur croit pouvoir en tirer :

1° L'importation du poison qui produit la fièvre jaune n'est pas démontrée dans cette épidémie ;

2° Si l'importation avait eu lieu, le système des quarantaines n'aurait pas permis de s'en préserver ;

3° L'étendue et la violence de l'épidémie étaient directement en rapport avec la corruption de l'air et du sol. C'est un fait que l'on ne peut

nier, quelle que soit l'opinion que l'on adopte relativement à l'influence de cette contamination sur l'origine de la maladie.

Cette épidémie fut très-meurtrière ; car, sur 2,249 décès observés en 4 mois, il y en eut 896 dus à la fièvre jaune. Elle sévit principalement sur les blancs qui, sur 1,265 décès, en eurent 771 par la fièvre jaune, alors que la population de couleur n'était représentée que par 125 décès dus à cette cause. A. S.

Un cas de diarrhée de Cochinchine, par LIBERMANN (*Soc. méd. des hôpit.; Union médicale*, n° 52, 1877).

Le nommé Kessler a été pris en mai 1871, d'une diarrhée qui dura 6 semaines, puis de dysentérie ; renvoyé en France, il arrive en janvier 1877, pâle, maigre, présentant un ventre aplati, le foie et la rate petits, 15 selles environ dans les 24 heures ; selles semi-liquides, jaune verdâtres, quelquefois teintées de sang. Les urines varient entre 900 et 1,200 grammes; la température qui oscille d'ordinaire entre 36° et 37° descend souvent à 35°, quand les selles sont répétées.

Une pleurésie survenue à la fin de février l'enlève en quelques jours.

Pendant toute la durée du traitement les selles ont contenu des anguillules. A l'autopsie on trouve la muqueuse de l'intestin grêle, blanche, couverte de mucosités renfermant des anguillules, sans aucune ulcération. Le gros intestin offre les lésions de la dysentérie chronique, hypertrophie de la muqueuse, rougeur, ulcération, bornées à la couche muqueuse. La couche celluleuse qui en forme le fond est infiltrée d'éléments jeunes.

M. Libermann admet que l'anguillule trouve dans la diarrhée de Cochinchine des conditions de développement favorable, mais que son rôle se borne là, et qu'il n'a pas ou peu d'action sur la production des accidents intestinaux.

M. Laveran a constaté la présence d'anguillules dans les selles de malades atteints de diarrhée de Cochinchine, mais n'en a jamais trouvé dans d'autres cas. Il tend à croire que la diarrhée chronique de Cochinchine pourrait être causée par l'*anguillula stercoralis* (Voy. *R. S. M.*, IX, 586).

H. L.

A new form of paralytic Disease, associated with the presence of a new species of Liver parasites (Paralysie associée à la présence d'une nouvelle espèce de parasites dans le foie), par William MAC GREGOR (*The Glasgow medical Journal janvier* 1877).

Mac Gregor a observé à l'île Maurice, dans l'espace de 6 mois, 8 exemples d'une affection paralytique qu'il croit pouvoir rattacher à la présence d'un parasite du foie. Dans les 8 cas, les symptômes étaient identiques, présentant seulement quelques différences légères dans leur intensité. Tous les malades étaient des Chinois, venant directement de Chine et n'ayant pas séjourné plus de 6 mois à Maurice. Bien portants jusqu'alors, ils avaient, après un séjour de 1 à 3 mois, éprouvé des accès de fièvre analogues aux accès paludéens; plusieurs avaient eu en même temps du gonflement des extrémités inférieures avec un peu de

douleur au même niveau, mais sans phénomènes articulaires caractérisés. Puis, graduellement, s'était manifestée une paralysie des muscles extenseurs, les fléchisseurs étant beaucoup moins affectés ou même restant indemnes.

Chez un des malades dont l'observation est donnée avec quelques détails, les muscles des jambes et des cuisses paraissaient atrophiés et flasques. Les mains pendaient et ne pouvaient être relevées sur le poignet ; elles retombaient brusquement, si on les mettait dans l'axe de l'avant-bras ; l'extension des doigts était impossible ; la flexion était au contraire possible jusqu'à un certain point, mais cependant moins énergique qu'à l'état normal. Aux membres inférieurs, la paralysie portait aussi surtout sur les muscles extenseurs.

La sensibilité paraissait intacte partout, et les organes des sens n'étaient point altérés ; il n'y avait pas non plus de paralysie de la face, de la langue, ni des sphincters.

Plusieurs malades présentaient un œdème léger des membres inférieurs, sans douleur à la pression, ni dans les mouvements. Tous avaient à un degré plus ou moins prononcé des signes d'œdème pulmonaire. Il n'y avait pas d'albumine dans l'urine. Dans plusieurs cas, on nota une douleur et une sensation de gêne dans la région hépatique, mais comme l'attention n'avait pas été pendant la vie attirée vers le foie, l'examen de cet organe est resté un peu incomplet. L'appétit était capricieux ; il y avait ordinairement de la constipation avec quelques alternatives de diarrhée. 5 malades quittèrent l'hôpital après 2 ou 3 mois, pouvant marcher, mais avec une certaine difficulté et très-lentement ; 3 autres moururent. Dans le premier cas, la présence des parasites avait été considérée comme accidentelle, et c'est seulement après les avoir retrouvés dans les deux autres autopsies, faites quelques jours avant son départ de Maurice, que Mac-Gregor soupçonna la relation qu'ils pouvaient avoir avec la maladie. La cause de la mort parut, dans tous les cas, pouvoir être attribuée à l'œdème des poumons. Un des malades présentait une lésion mitrale, avec hypertrophie du cœur ; un autre, un épanchement péricardique. Dans tous les cas, les muscles, les nerfs et la moelle parurent sains. Dans tous aussi, les conduits biliaires contenaient des parasites en nombre considérable ; dans un cas, on en compta plus de 400.

L'auteur décrit longuement ce parasite, qui ressemble un peu au *Distoma lanceolatum*, mais il croit cependant que l'on doit l'en distinguer (Un dessin est annexé à la description). Cobbold, qui l'a aussi examiné, en fait également une espèce distincte sous le nom de *Distoma sinense*. Il paraît être le même que le *Distomum spatulatum*, de Leuckart. Quoi qu'il en soit, le point important était d'établir la relation entre l'existence de ces parasites et les phénomènes observés pendant la vie.

Les symptômes paralytiques ne pouvaient être rattachés ni à l'abus de l'opium, ni à l'influence du plomb, ni à aucune intoxication. L'examen de la moelle et des nerfs, fait sur des préparations très-nettes, montra les caractères de l'état normal, et dans les muscles on trouva seulement un léger degré de dégénérescence graisseuse.

Mac-Gregor pense donc que la cause de la paralysie est la présence de ces parasites, soit qu'on explique les phénomènes par un acte réflexe

analogue à ceux qui produisent les paralysies urinaires, par exemple, soit que l'on admette une intoxication par les produits qu'élaborent les parasites, ou par le trouble des fonctions hépatiques.

La présence de ces parasites et la paralysie ayant été observées seulement chez des Chinois et dans certaines conditions, il paraît bien probable que les germes avaient été introduits avant le départ de la Chine, et suivant toute apparence, avec l'eau qui servait à faire le thé.

A. SEVESTRE.

Zwei Fälle von lufthaltigen Abscessen zwischen Diaphragma und Leber (Deux observations d'abcès situés entre le diaphragme et le foie et contenant de l'air), par C. EISENLOHR (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 37, *p.* 539, 10 *septembre* 1877).

1er *fait.* — Domestique robuste, âgée de 24 ans, entrée à l'hôpital général de Hambourg en proie à un profond collapsus. Depuis un certain temps elle souffrait déjà de douleurs à l'épigastre, lorsqu'il y a 3 semaines elle fut prise des symptômes d'une péritonite diffuse. Abdomen modérément ballonné, partout tympanitique sauf dans un espace étroit, semi-lunaire, situé au bas-ventre et donnant de la matité à la percussion. Au niveau de la pointe du cœur et au-dessous du mamelon gauche, bruit de frottement synchrone aux mouvements respiratoires et cardiaques et présentant un timbre spécial, presque analogue à la crépitation. En arrière, du côté droit, depuis l'angle scapulaire jusqu'à la base du thorax, sonorité tympanique à timbre métallique très-net et absence du murmure vésiculaire; 39°,8. Pouls, 140. Mort le lendemain matin au milieu de vomissements répétés, de jactitation et de délire.

Autopsie 7 heures après la mort. Péritonite généralisée avec soudure des anses intestinales entre elles, et quelques collections purulentes enkystées ; l'un de ces foyers, assez volumineux, occupe le petit bassin. Infiltration de pus remontant le long du cœcum et du côlon ascendant jusqu'au foie.

Entre la partie postérieure de la face supérieure du foie et le diaphragme, se trouve une cavité remplie de gaz et d'un pus fétide verdâtre. Cette cavité se poursuit derrière la paroi postérieure de l'estomac, entre le petit épiploon, le pancréas, le duodénum, le côlon transverse et la face inférieure du lobe hépatique gauche. La paroi postérieure de l'estomac présente une perte de substance arrondie qui conduit directement dans l'excavation signalée... Rien dans le péricarde ni dans les plèvres.

2e *fait.* — Jeune homme de 18 ans, admis dans le même hôpital le 1er février 1877. Le 24 et le 25 janvier il avait eu des vomissements répétés, puis s'était senti bien les 2 jours suivants ; mais le 28 il dut s'aliter à cause de douleurs abdominales entremêlées de fièvre, de frissons et de constipation. Dans la nuit qui suivit l'admission, violentes coliques partant de la région cœcale et gagnant le reste du ventre, éructations et nausées. Le 2 février au matin abdomen partout extrêmement sensible à la pression, tendu, non météorisé. Pouls 104, 37°,7; soir, 39°,8, 116 pulsations. Le 7 février, sous l'influence de l'opium, les douleurs ont disparu. Constipation continue. Le 8 au matin, douleurs dans le dos et l'hypocondre droit. Foie appréciable au-dessous du rebord costal. Dans la fosse sous-épineuse droite son mat remplacé à partir de l'angle scapulaire par une sonorité tympanitique à timbre métallique, qui s'étend en bas jusqu'à la 12e côte. Le 9 février, deux selles normales, envies de vomir, sensibilité et gonflement de l'épigastre. Pas de changements de la percussion. Du 10 au 12, bonne santé relative. La zone tympanique ne commence plus qu'à la 9e côte. Le 13, plusieurs gardes-robes liquides. Le 14, réapparition des douleurs cœcales. Du 9 au 14, la température matinale oscille entre

38°,2 et 37°,4. Le 15 au matin elle s'élève à 40°,2. A la pointe du cœur, à la partie inférieure du sternum et à l'origine des gros vaisseaux, on perçoit un frottement systolique et diastolique dont la plus grande intensité coïncide avec le maximum de l'inspiration ; soir, 39°,4; 112 pulsations. A la paroi thoracique antérieure droite, le son est clair, non tympanique jusqu'à la 6e côte, où commence la matité du foie.

Le 17, son tympanique à la région antérieure droite de la 5e à la 7e côte. Persistance du frottement péricardique. Le soir même, sur toute la paroi antérieure droite jusqu'à la 7e côte, la sonorité est manifestement tympanique et le bruit respiratoire à peine distinct. Le 18 au matin, côté droit de la poitrine plus saillant avec voussure des espaces intercostaux supérieurs. De la clavicule droite jusqu'au rebord costal, son tympanique ; dans la paroi axillaire correspondante, matité très-nette. Sous la clavicule droite, respiration amphorique ; plus bas. silence complet. Pas de bruit de succussion. Cœur à peine dévié à gauche. Même frottement péricardique. Le 21 au soir, mort par cyanose, collapsus et dyspnée.

Autopsie 17 heures après la mort. Adhérences de la partie supérieure du côlon ascendant, de l'origine du côlon transverse, de la moitié droite de l'épiploon et du rebord antérieur du foie à la paroi abdominale antérieure. Exsudats gris verdâtre sur le côlon dont les parois sont friables, sur la face postérieure du cœcum, sur l'iléon au voisinage de la valvule, et dans la moitié droite du petit bassin. Foie abaissé. Un petit foyer purulent entre la face inférieure du foie et le côlon transverse.

Après rupture des adhérences étendues entre le bord antérieur du foie et la paroi abdominale antérieure, on arrive dans une cavité très-spacieuse située entre le diaphragme et la face supérieure du foie et contenant avec de l'air un pus floconneux, gris verdâtre, fétide. La cavité pleurale droite renferme aussi des gaz et une grande quantité de pus analogue au précédent. Diaphragme recouvert de fausses membranes épaisses et très-altéré dans son tissu. Poumon droit ratatiné contre la colonne et enveloppé de dépôts fibrino-purulents. Dans le médiastin antérieur, en arrière du rebord gauche du sternum, foyer de pus de la grosseur d'une noix. Péricardite sèche. Impossible de trouver trace de la perforation intestinale siégeant très-vraisemblablement sur le côlon ascendant. J. B.

De la douleur des pneumo-gastriques à la région du cou, comme signe de l'adénopathie bronchique dans la phthisie pulmonaire, par PETER (*France médic.*, *p.* 658, 1877).

Le professeur Peter attire l'attention sur un phénomène qu'il a constaté sur un malade de son service.

Il s'agit d'une femme qui présentait des signes évidents de tuberculisation dans le poumon droit. Elle était atteinte d'une toux persistante et de vomissements incoercibles.

M. Peter crut pouvoir annoncer à ses élèves que certainement il existait une douleur le long du trajet cervical du pneumogastrique. L'examen démontra la réalité de cette assertion. Il ajouta qu'à l'autopsie on trouverait une lésion du nerf, et il arriva en effet qu'on le trouva compris au milieu d'une masse de ganglions tuberculeux.

La connaissance de cette lésion eût été stérile s'il n'en eût découlé une indication thérapeutique. Des injections hypodermiques de morphine faites au creux épigastrique calmèrent beaucoup la douleur et la toux et

suspendirent les vomissements : la malade fut considérablement soulagée jusqu'à l'issue fatale qui suivit l'évolution même de sa maladie.

P. REGNARD.

Die Diphtherie der Kälber, eine neue auf den Menschen übertragbare Zoonose (La diphthérie des veaux, maladie épizootique contagieuse de l'animal à l'homme), par DAMMANN (*Deutsche Zeits. f. Thiermed. u. vergleichb. Pathol., III, p.* 1-28; — *Centralblatt f. Chir., n°* 11, 1877).

Dans le courant de l'hiver 1875-1876, tous les veaux, nés dans une ferme de Poméranie, succombèrent dans les premières semaines de leur existence à une affection ressemblant à de la diphthérie ; les symptômes locaux consistaient en une salivation plus ou moins abondante, avec gonflement des joues, et jetage d'un liquide ténu, jaune ou jaune verdâtre par les narines, de la toux et souvent de la diarrhée persistante. A l'autopsie, on constata des ulcérations étendues, et par places très-profondes, de la muqueuse des joues, de la langue, du palais, des fosses nasales, du larynx, des bronches et de l'intestin ; des ulcérations dans la fourche des pieds de devant ; des noyaux caséeux dans les poumons, avec commencement de pleurésie. Rien dans le foie, la rate et les reins. Les ulcérations présentaient les caractères des ulcérations diphthéritiques : amas de micrococcus à la surface ; plus profondément un réseau de filaments fibrineux, enfermant des cellules rondes, des micrococcus et des détritus du tissu de la muqueuse.

Un veau sain, mis en contact avec deux animaux malades, fut atteint également. L'on put inoculer directement la maladie à des agneaux nouveau-nés. Quant aux animaux de la race bovine adultes, ils résistèrent à la contagion.

Par contre, l'intendant de la ferme et la femme qui soignait les veaux furent atteints de l'angine spécifique.

H. THORENS.

Maladies de l'appareil circulatoire.

Etude parallèle des globules rouges et des globules blancs du sang et des principaux éléments de l'urine dans quelques maladies aiguës, par M. Albin MEUNIER (*Thèse de Paris*, 1877).

C'est par les urines que sont éliminés les principaux produits de désassimilation. On retrouve, en les analysant, les résidus laissés par les transformations chimiques qui se font dans l'intimité des tissus. Il était donc intéressant d'étudier, d'une part, le sang qui apporte les matériaux de la combustion, et, d'autre part, les produits de cette combustion, en les contrôlant à leur source principale d'évacuation.

La thèse de l'auteur se compose essentiellement de tableaux où sont enregistrés les résultats fournis par l'examen du sang d'une part et de l'urine de l'autre. Une autre colonne donne un élément d'une grande importance : la température. On trouve une colonne pour les globules blancs, une pour les globules rouges et une pour l'hémoglobine, partie active, comburante des globules. A chacun des tableaux est joint un exposé sommaire de l'histoire du malade.

M. Meunier résume ainsi ses conclusions :

« Dans les maladies aiguës, la production de l'urée est sous la dépendance de trois facteurs : les globules rouges, la température et la nature de la maladie.

« Pour nous, les globules rouges jouent le premier rôle ; la température vient en second lieu, et enfin la nature de la maladie qui modifie très-peu les résultats. »

Citons quelques-unes des observations les plus frappantes :

Observation I. — *Tuberculose aiguë.* — Les globules rouges diminuent (3,768,750 à 3,065,250 en 5 jours, les globules blancs augmentent (2,364 à 8,275) ; l'urée descend de 29gr,73 à 10gr,80 ; la température décroît de 40°,9 à 38°,9 dans le même espace de temps. — Le chiffre des chlorures était très-élevé dès le début (7gr,80).

Observation II. — *Angine phlegmoneuse.* — Diminution rapide des globules rouges (1 million en 8 jours). — Chiffre très-élevé des globules blancs au moment de la maladie ; ils décroissent progressivement à mesure que se fait la guérison.

Urée en rapport exact avec la quantité des globules.

Observation III. — *Purpura hemorrhagica.* — Le chiffre des globules rouges reste élevé, le chiffre des globules blancs est resté normal.

Courbe de l'urée parallèle au chiffre des globules et à leur richesse en hémoglobine chez un sujet jeune et vigoureux.

Cette observation est intéressante à rapprocher de la suivante, où la perte en globules était énorme, et où leur réapparition a marqué la guérison.

Observation IV. — *Maladie de Werlhof.* — Les globules montent en un mois de 1,902,500 à 4,750,000 ; l'urée de 4gr,68 à 20gr,62.

Observation V. — *Érysipèle consécutif à une broncho-pneumonie.* — Diminution des globules rouges sous l'influence de la broncho-pneumonie, plus accentuée encore par l'érysipèle (3,216,000 à 2,562,750). — Chute de l'urée de 11gr,40 à 7gr,50. Augmentation des globules blancs de 1,275 à 20,691, au moment de la suppuration.

Observations VIII et IX. — *Pneumonie.* — Diminution marquée des globules rouges. — Augmentation rapide des globules blancs qui, dans le premier cas revenant à la normale en même temps que la guérison a lieu, et dans le second restent longtemps à un chiffre élevé ; ce qui expliquerait peut-être la longueur de la convalescence.

L'urée reste proportionnelle aux globules et à la température.

Observation X. — *Pleuro-pneumonie.* — Phlébite des veines de la jambe dans le décours.

Diminution des globules rouges. — Ascension brusque des globules blancs au moment où se produit la phlébite. — Au jour critique, dans la pneumonie, l'urée, l'acide urique, les chlorures et la quantité d'urine subissent une rapide augmentation.

Observations XIII et XIV. — Dans la première il s'agit d'une scarlatine ; dans la seconde, d'une dermatite exfoliatrice scarlatiniforme. — La nature différente des deux affections se révèle par une différence très-accusée dans la façon dont se comportent le sang et l'urine.

Dans la scarlatine, les globules rouges diminuent progressivement, et dans la dermatite ils augmentent de la même manière.

Pour les globules blancs dans la scarlatine, ils augmentent d'abord pour diminuer ensuite. Dans l'éruption scarlatiniforme ils suivent une marche franchement ascendante.

Les deux courbes urologiques diffèrent surtout en ce que l'on ne trouve pas dans la scarlatine cette élévation subite de l'urine, de l'urée, de l'acide urique et des chlorures qui constituent la crise de l'autre maladie.

Observation XV. — *Fièvre typhoïde*. — Augmentation des globules blancs. — La quantité de l'urée, malgré la grande élévation de la température, a toujours été très-peu élevée, ce qui est parfaitement en rapport avec le nombre des globules.

Les chlorures ont toujours été en petite quantité; les phosphates n'ont pas varié sensiblement.

Observation XVII. — *Variole*. — « L'avant-veille de la suppuration, le nombre des globules rouges a diminué de 700,000.

Les globules blancs ont quadruplé de nombre au moment de la suppuration. Puis le jour, diminution subite de 17,735 à 5,911, comme si ces globules avaient été éliminés avec le pus. — Ils décroissent ensuite progressivement jusqu'à la convalescence. »

L'urée descend parallèlement à la température et au chiffre des globules. Au moment où la convalescence va s'établir, chûte rapide de l'urée de 28 à 14, et augmentation brusque des chlorures de 2,20 à 10,70.

Ces faits tendent à établir que la quantité d'urée varie le plus souvent avec le nombre des globules et la température.

Lorsque le chiffre des globules se rapproche de 2,500,000 avec une température très-élevée, un malade excrète trois ou quatre fois moins d'urée qu'un autre, dans les mêmes conditions de température et possédant le double de globules.

Quand, dans le cours d'une maladie, le nombre des globules ne varie pas d'une façon évidente, l'urée suit la marche de la température.

HANOT.

Ueber die Einwirkung erhöhter Temperaturen auf den Puls (De l'action des températures élevées sur le pouls); par Franz RIEGEL (*Berlin. klin. Wochenschr.*, *n° 34, p. 489, 1877*).

Par de nombreux tracés sphygmographiques pris, à différentes heures, chez des sujets atteints de fièvre intermittente, l'auteur montre qu'il y a un parallélisme complet entre l'élévation de la température du corps et le dicrotisme du pouls. Ce dernier phénomène est sous la dépendance immédiate du premier. L'accroissement de température, indépendamment des autres symptômes concomitants de la fièvre, suffit pour produire un dicrotisme très-marqué du pouls. J. B.

Ueber den Pulsus alternans. Eine klinisch experimentelle Studie (Du pouls alternant : étude clinique et expérimentale), par SCHREIBER (*Archiv für exper. Path. und Pharmak.*, *VII, p. 317, 1877*).

Lorsqu'on passe en revue les 12 observations reproduites avec détail par Schreiber, on voit que le pouls bigéminé se montre dans les affections cardiaques très-diverses. Il ne peut donc guère servir au diagnostic; d'autre part, la cause et le phénomène ne doivent pas toujours être les mêmes. Il peut dépendre : 1° d'obstacles au cours du sang; 2° d'inégalités dans la force du cœur.

Dans la première catégorie rentrent les cas de lésions mitrales ou d'anévrysme aortique (Schreiber en donne une telle observation). Dans les affections mitrales, il peut arriver que le ventricule gauche ne reçoive pas assez de sang pour fournir un pouls plein à chacune de ses systoles. Ceci se produira surtout s'il existe une insuffisance relative des valvules tricuspides : car le sang revient alors dans la veine cave et le débit de l'oreillette gauche en est d'autant diminué.

Dans les deux cas où le pouls bigéminé fut symptomatique d'un anévrysme aortique, il était tombé à 56 et à 40 pulsations. Peut-être doit-on en conclure que le cœur ne se contracte qu'après que la masse sanguine contenue dans la tumeur anévrysmale s'est répandue dans les vaisseaux périphériques. Que le cœur sous l'influence d'un mouvement ou d'une cause quelconque vienne à se contracter, le ventricule ne renfermant pas assez de sang pour suffire à une pulsation complète, on n'aura qu'un pouls rudimentaire.

Quant aux inégalités de la force cardiaque, considérée comme cause du pouls bigéminé, en dehors de tout obstacle à la circulation, elles paraissent être démontrées par la faiblesse du choc coïncidant avec une petite pulsation. Dans quelques cas, on peut admettre avec Traube qu'elles sont dues à la paralysie du nerf spinal ou l'excitation de la portion cardiaque des nerfs d'arrêt ; il en serait ainsi dans les affections cérébrales et pour le cas de diphthérie signalé par Henoch : car dans ces maladies on voit souvent l'accélération du pouls alterner avec son ralentissement. Dans la majorité des faits, on peut invoquer une autre explication. Que le cœur affaibli par la fièvre, par un état cachectique ou anémique général, soit soumis par une excitation quelconque à des mouvements précipités, on comprend que ses battements deviennent irréguliers ou inégaux.

Quant à la digitale, elle ne paraît pas avoir d'action constante sur le pouls bigéminé, car tantôt il apparaît, tantôt au contraire il disparaît sous l'influence de ce médicament.

L'auteur termine par de longues considérations qui tendent à démontrer l'idendité entre le pouls bigéminé et le pouls alternant. L. D. B.

Die Herzstosscurve des Menschen im normalen und kranhhaften Zustande (La courbe du choc cardiaque chez l'homme à l'état normal et pathologique), par OTT et HAAS (*Prag. Viertelj., IV, p.* 41, 1877).

Nous ne ferons que signaler les premières pages de ce travail consacrées à l'énumération des divers moyens employés pour enregistrer le choc cardiaque. Ces recherches ont été faites avec le cardiographe.

On connaît la courbe normale donnée par Marey caractérisée par l'existence de deux lignes d'ascension. La première, plus longue, due à la contraction des oreillettes, présente des zigzags ou « vagues » qui sont dus à la résistance qu'opposent les parois artérielles. La seconde, qui répond à la systole ventriculaire, est une ligne presque droite. Cependant on y trouve un ou deux zigzags, causés par la brusque dilatation des artères au moment de la fermeture des valvules sigmoïdes et par le retour de la colonne sanguine. C'est ce qu'on peut appeler le *choc en retour ;* il

ne se produit pas en même temps dans les deux artères, mais dans l'aorte d'abord, puis dans l'artère pulmonaire.

Lorsque la révolution cardiaque est étudiée au début de l'inspiration, les *zigzags de retour* sont très-marqués; puis peu à peu ils deviennent moins nets et disparaissent enfin pour ne reparaître qu'à la fin de l'expiration.

D'une manière générale les « vagues de retour » sont en raison inverse de la pression sanguine.

Lorsqu'on retient la respiration, les contractions sont toujours moins fortes et moins brusques, du moins au début : plus tard le cœur s'accélère.

Plus le pouls est fort, plus la ligne d'ascension de la systole ventriculaire est brusque et haute, plus aussi dans la période de descente les zigzags sont prononcés.

Du reste il existe à ce point de vue quelques différences suivant la région du cœur où est appliqué le cardiographe.

Tels sont les faits intéressants que Ott et Haas signalent chez l'individu sain. Aux approches de la mort, les différentes phases de la révolution cardiaque deviennent de moins en moins nettes : à la fin une ligne d'ascension et une ligne de descente représentent seules les mouvements systolique et diastolique du cœur.

Les auteurs passent ensuite à l'étude de la pulsation cardiaque dans certaines affections valvulaires.

1° *Affections mitrales.* Le cardiographe peut donner de précieux renseignements. D'abord, quelque peu marquée que soit l'affection, l'on trouve le zigzag de retour de l'artère pulmonaire très-prononcé ; ce qui annonce de la stase dans la petite circulation. Plus tard les zigzags de la première période dus à la dilatation des oreillettes sont très-accentués, et ce signe coïncide avec l'augmentation de la matité transversale, signe de l'ectasie auriculaire. Enfin l'ascension ventriculaire est plus forte, ce qui est dû à l'hypertrophie cardiaque. Ces conclusions reposent sur 5 observations détaillées.

2° *Affections aortiques.* (3 observations.) En cas d'insuffisance aortique, la « vague de retour » de l'aorte est très-marquée et peut atteindre le sommet de la courbe. On peut juger de l'intensité de l'affection par la hauteur et le moment d'apparition de cette vague de retour.

Les auteurs font ensuite une analyse détaillée de plusieurs faits complexes, d'un diagnostic difficile, où le cardiographe fut d'un grand secours.

En résumé, les vagues de retour peuvent, à ce point de vue, être très-utiles pour apprécier l'état du cœur. Le premier zigzag auriculaire est en rapport avec la matité auriculaire : le second se montre toujours quand il y a hypertrophie cardiaque.

Dans la seconde période les zigzags de retour peuvent renseigner sur l'état des artères, aorte ou pulmonaire; elles apprennent si les orifices sont normaux, si les parois musculaires ne sont pas altérées.

Enfin dans les affections tricuspides l'augmentation du zigzag de l'artère pulmonaire est un des premiers signes qui apparaît, alors que le diagnostic est encore obscur. L. DREYFUS-BRISAC.

Ueber systolische Einziehungen der Intercostalräume (Des dépressions systoliques des espaces intercostaux), par v. WIDMANN (*Archiv für path. Anat. und Phys., B. LXX, p.* 498).

Pourquoi observe-t-on le retrait systolique des espaces intercostaux, lorsqu'il y a adhérence du cœur au péricarde et même lorsqu'il n'y en a pas, et d'autre part, pourquoi ce retrait peut-il manquer dans des cas de symphyse cardiaque bien évidente ?

La réponse à cette question varie avec les auteurs. D'après Widmann, l'explication doit être cherchée dans les modifications du cœur pendant la systole, et surtout dans ce fait bien connu des physiologistes, que le cœur diminue dans le sens transversal, tandis que le diamètre antéro-postérieur se trouve augmenté.

« Les dépressions systoliques démontrent simplement que le cœur a pris dans le thorax une situation anormale, qu'il touche la paroi par son bord latéral au lieu de la face antérieure, en un mot, qu'il est légèrement tordu autour de son axe, situation dans laquelle il peut être fixé par une adhérence partielle ou totale au péricarde, mais cette condition n'est pas indispensable.

« On comprend en effet que si le cœur touche la paroi thoracique par l'une ou l'autre extrémité de son diamètre transversal, les espaces intercostaux devront suivre le retrait du cœur lui-même, de même qu'en d'autres circonstances, ils suivent son expansion. »

C'est pourquoi on observe le phénomène dont il s'agit, qu'il y ait ou non des adhérences péricardiques.

D'un autre côté, il peut exister des torsions du cœur sur son axe, sans retrait apparent des espaces intercostaux lorsque le poumon gauche est emphysémateux, qu'il y a accumulation d'air et de gaz dans le sac pleural quand le cœur n'est pas hypertrophié, que ses mouvements sont faibles et ralentis, quand les espaces intercostaux sont étroits et le thorax inextensible : toutes les fois que manquent les conditions favorables à la production du symptôme, circonstances qui sont : 1° l'hypertrophie du cœur ; 2° la rétraction du poumon gauche ; 3° les contractions énergiques du cœur.

Le retrait systolique des espaces intercostaux n'est donc pas, comme on le croit, un signe pathognomonique de la symphyse cardiaque : il faut qu'il soit accompagné d'autres signes pour avoir une certaine valeur.

C. ZUBER.

I. — Ueber Obliteration der Pleurasäcke und Verlust der Lungenelasticität als Ursache von Herzhypertrophie (De l'oblitération de la cavité pleurale et de la perte de l'élasticité pulmonaire, comme cause de l'hypertrophie cardiaque), par BÄUMLER (*Deutsch. Arch. f. k. Med.*, p. 471, 1877).

II. — Ueber einen Fall von Herzhypertrophie, Cyanose und Hydrops als Folge von ausgedehnten Pleuraverwachsungen (Cas d'hypertrophie du cœur avec cyanose et hydropisie, par suite d'une oblitération étendue de la cavité pleurale), par BRUDI (*Deutsch. Archiv für klin. Med., p.* 490, 1877).

I. Après avoir rappelé l'influence des affections chroniques des poumons,

de l'emphysème en particulier, sur la circulation cardiaque, l'auteur étudie une cause de troubles beaucoup moins connue, et que Donders a le premier signalée, l'oblitération étendue de la cavité pleurale. Celle-ci s'oppose à l'ampliation des diverses portions du poumon, à la libre circulation de l'air et du sang dans le parenchyme pulmonaire, empêche l'afflux du sang qui va du poumon au cœur gauche, comme celui qui va du poumon au cœur droit.

De cette perturbation des fonctions pulmonaires résultent des symptômes d'une haute gravité. L'auteur cite 3 observations, toutes trois avec autopsie.

La première peut se résumer ainsi : aspect symptomatique d'une bronchite capillaire. Troubles circulatoires semblables à ceux d'une lésion valvulaire avancée. Développement des signes d'une insuffisance tricuspide. Thrombose des veines sous-clavière et jugulaire gauches avec œdème du bras gauche. Œdème des membres inférieurs. A l'autopsie, pas de lésions valvulaires. Hypertrophie avec dilatation des 2 cœurs. Oblitération presque complète des deux cavités pleurales.

La seconde malade présente une hypertrophie du cœur considérable, avec insuffisance mitrale et tricuspide, anasarque considérable qui disparaît sous l'influence de la digitale. A l'autopsie, pas de lésions valvulaires, mais oblitération complète des cavités pleurales.

Enfin chez le troisième malade, très-obèse, il y a cyanose et hydropisie, insuffisance tricuspide. A l'autopsie, dilatation avec hypertrophie des 2 cœurs; oblitération des cavités pleurales.

Disons cependant que dans ces deux derniers cas, l'auteur note la coexistence d'une bronchite avec emphysème, affection qui a pu jouer un rôle dans la production de la dilatation cardiaque.

II. — Brudi décrit un cas analogue. Son malade, mort avec de l'œdème pulmonaire et une hypertrophie du cœur, portant surtout sur le ventricule droit, ne présentait qu'une oblitération ancienne des cavités pleurales.

P. OULMONT.

Drei neue Fälle von Stenose der Aorta in der Gegend der Insertion des Ductus Botalli (Trois faits nouveaux de sténose de l'aorte au voisinage de l'insertion du canal de Botal), par KRIEGK (*Prag. Vierteljs., XXXV, p.* 47, 1878).

Dans ce travail, l'auteur ne s'occupe que d'une affection toute spéciale de l'aorte, son rétrécissement ou son oblitération en un point voisin de l'abouchement du canal artériel ; il laisse de côté les rétrécissements de ce vaisseau par compression ou par altération diffuse de ses parois.

Dans les faits de ce genre, on sent, au point où l'aorte est rétrécie, un anneau dur, résistant qui peut se prolonger sur le canal artériel à son origine. Il se trouve soit au niveau, soit au-dessus ou au-dessous de l'abouchement de ce dernier vaisseau. Le rétrécissement est plus ou moins accentué : il peut aller jusqu'à l'oblitération complète et alors l'aorte est transformée en un cordon fibreux, résistant.

La portion rétrécie a une longueur de un à quelques millimètres. L'aorte au-dessus du rétrécissement présente une forme conique. Il n'est pas rare de trouver des lésions d'athérome ou de dégénérescence grais-

seuse dans les portions de l'aorte situées au-dessus ou au-dessous de l'étranglement.

Quant à l'aorte descendante, elle présente souvent un aspect normal : d'autres fois elle est plus étroite qu'à l'état physiologique.

De toutes les théories invoquées par les différents auteurs pour expliquer cette lésion, nous n'en rappellerons que deux. Hamernik attribue à un caillot qui, prenant naissance dans le canal artériel, s'étendrait dans l'aorte descendante et s'y organiserait, les rétrécissements situés au-dessous de l'abouchement du canal artériel : il explique les deux autres variétés, celles où le rétrécissement siége au-dessus ou au niveau de cet abouchement, à un arrêt de développement de l'isthme de l'aorte (partie de l'aorte comprise entre la crosse et le canal artériel). Rokitansky invoque deux causes : un arrêt de développement de l'isthme aortique et la traction qu'opérerait sur l'aorte le canal artériel en voie d'oblitération. Le siége du rétrécissement dépendrait du point d'insertion du canal artériel sur l'artère pulmonaire fœtale. Kriegk se rallie à peu près à cette opinion et étudie quelques questions subsidiaires. Il est pour lui évident que la lésion ne peut pas avoir un processus rapide, car dans ce cas la circulation collatérale ne pourrait pas s'établir et les symptômes les plus graves se produiraient : ce qui n'est pas le cas habituel; pendant longtemps il peut n'y avoir aucun symptôme morbide.

Kriegk pense que seule la variété supérieure se produit pendant la vie intrautérine, où elle s'accompagne de la formation lente d'une circulation collatérale. Elle n'est que la persistance d'un état normal chez le fœtus, l'étroitesse de l'isthme aortique. Les variétés inférieures doivent se produire pendant la vie extra-utérine et nécessitent la formation d'une riche circulation collatérale ; sans quoi les membres inférieurs seraient privés de sang.

Le canal artériel sert chez le fœtus de voie de dérivation pour le sang du ventricule gauche. Lorsqu'à la naissance la circulation pulmonaire s'établit, il devient inutile et, ne livrant plus passage au sang, il s'affaisse, puis s'oblitère à cause de l'élasticité de ses parois. Mais si l'aorte reste étroite, le sang, refluant dans le cœur, continue à circuler dans le canal artériel : aussi celui-ci reste-t-il souvent perméable dans ces conditions.

On comprend que cette lésion doive entraîner des conséquences graves. Le ventricule gauche est ordinairement hypertrophié et dilaté et peut même se rompre : il présente souvent aussi des signes d'endocardite ; la pression du sang détermine la dilatation du tronc aortique, qui peut devenir anévrysmatique, et de ses branches supérieures.

L'auteur décrit longuement la circulation collatérale qui se fait surtout par les branches de la sous-clavière : mammaires, thoracique longue, scapulaires, etc. Tantôt on trouve des phénomènes de stase dans la grande et la petite circulation, tantôt au contraire on n'a que des signes d'hyperémie cérébrale.

Quant au *diagnostic*, il peut s'établir par les faits suivants : hypertrophie cardiaque sans lésion valvulaire, sans altération rénale ; dureté et plénitude du pouls dans les carotides et les sous-clavières coïncidant avec une petitesse extrême de la pulsation dans les artères des membres

inférieurs; développement considérable des vaisseaux thoraciques, qui battent et fournissent un pouls en retard sur le pouls radial.

L'auteur résume ensuite en un tableau 56 cas, dont 54 empruntés à la littérature médicale, et 2 personnels. En dehors de ces deux observations, il en donne une troisième recueillie après l'achèvement de ce travail. Sur ces 56 cas, 42 concernent des hommes et 12 des femmes : dans 2 le sexe n'est pas indiqué.

L'époque de la mort varie entre 1 et 92 ans : mais elle survient généralement de 10 à 40 ans (28 cas). L'aorte était rétrécie dans 45 cas et oblitérée dans 11 seulement. Quant au siége de la lésion, on la trouve 8 fois au-dessus, 17 fois au niveau et 21 fois au-dessous de l'abouchement du canal artériel. Sur 38 cas où on indiqua l'état de celui-ci, il était 23 fois oblitérée. Sur 33 cas, l'aorte fut trouvée altérée dans 24. Parmi les causes de mort nous relevons surtout : la rupture de l'aorte (10 cas), la rupture du cœur (3), une apoplexie (3), des affections pulmonaires aiguës (10) une anasarque généralisée (14 cas). L. DREYFUS-BRISAC.

Cas de maladies du cœur. Du rapport qui existe entre la fièvre et l'embolie de la rate, par CHEADLE, GEE et SANSOM (*Med. Times and Gaz., p.* 540 *et* 644, 17 *novembre et* 15 *décembre* 1877).

Lorsque dans le cours d'une affection cardiaque il survient de la fièvre, et lorsque cette fièvre ne peut être attribuée à une inflammation locale, on doit songer à une embolie viscérale et surtout à l'embolie de la rate. Les auteurs rapportent quatre observations détaillées pour démontrer que l'embolie de la rate, avec hypertrophie consécutive, s'accompagne de fièvre à forme hectique. J. B. H.

Étude sur l'aortite aiguë, par Henri LÉGER (*Thèse de Paris*, 1877).

L'aortite aiguë est une des affections dont l'existence anatomique et clinique a été le plus discutée. Tour à tour niée complétement, ou regardée comme fréquente, elle a été reconnue comme entité morbide depuis les applications du microscope à l'anatomie pathologique; et M. Léger vient de montrer qu'elle a une symptomatologie à part, susceptible d'être diagnostiquée pendant la vie.

Les lésions de l'aortite ne sont plus l'objet d'un doute. La tunique externe du vaisseau est épaissie, vascularisée, parsemée quelquefois de petits abcès miliaires. La surface interne est irrégulière, hérissée de plaques tomenteuses et gélatiniformes entourées d'une zone rougeâtre. Simultanément se voient de nombreux îlots d'athérome, qui sont souvent une complication ou une dégénérescence des altérations précédentes. Les conséquences de ces plaques sont, d'une part, la coagulation du sang à leur niveau, d'autre part, le rétrécissement du calibre des artères collatérales, et spécialement des coronaires.

Histologiquement, l'exsudat qui constitue les plaques gélatiniformes est composé d'éléments embryonnaires, qui empiètent sur la tunique moyenne, dissocient les fibres élastiques et altèrent la résistance de l'artère; enfin, la tunique externe, elle aussi, subit des lésions prolifé-

ratives de même ordre, qui la rendent plus friable et moins extensible. Ainsi, toutes les tuniques de l'aorte sont malades, et uniformément enflammées.

Les causes de l'aortite, ainsi caractérisée anatomiquement, relèvent presque toutes d'une influence générale. A l'inverse de l'athérome, qui est une dégénérescence sénile, le processus inflammatoire aigu de l'aorte se rencontre de préférence dans l'âge moyen de la vie. Le rhumatisme est peut-être moins souvent en cause que la goutte, et celle-ci, certainement, moins que l'alcoolisme. La syphilis a été invoquée dans certains cas, non sans quelque vraisemblance ; enfin, les pyrexies et les fièvres éruptives retentissent sur l'aorte, mais d'une façon spéciale, en attaquant de préférence sa membrane externe.

On a admis que certaines aortites sont la conséquence d'inflammations de voisinage, pleurésies et péricardites. M. Léger discute cette question de l'aortite par propagation, sans oser la résoudre; la seule variété qui lui paraisse bien prouvée, est celle qui succède à l'endocardite aiguë, d'origine habituellement rhumatismale. L'occasion de la détermination aortique est presque toujours alors le froid ou le traumatisme de la région précordiale.

Le tableau clinique par lequel se traduit l'aortite aiguë est le côté le moins connu de son histoire, et la partie la plus originale du travail de M. Léger. Un homme dans l'âge moyen de la vie accuse tout à coup une oppression extrême avec angoisse précordiale, qui dure un certain temps. Les attaques se renouvellent et laissent bientôt à leur suite une dyspnée continue. Quelques palpitations sont les seuls phénomènes prémonitoires qui précèdent l'accès.

L'apparence du patient est caractéristique, son teint est plombé et terreux, ou parfois d'une pâleur de cire. Ses artères battent énergiquement. Le pouls dépressible et régulier, mais nullement comparable à la radiale droite et gauche, retombe brusquement sous le doigt. En aucun point, il n'existe d'œdème. Les battements du cœur sont énergiques et sourds, un peu étouffés, sans mélange de souffle ; sur le trajet de l'aorte, l'oreille perçoit, tantôt un double murmure, tantôt un souffle unique systolique, généralement assez doux de timbre. Ce souffle peut même manquer.

Plus tard, l'anxiété redouble, avec des exacerbations terribles ; une sensation de brûlure permanente, de déchirure rétrosternale d'une extrême violence tourmente le malade. La poitrine est comme serrée, et au milieu d'un de ces paroxysmes douloureux, la mort survient brusquement.

Tel est le tableau succinct de la maladie dont M. Léger retrace, avec un grand soin de détails, les principales phases cliniques. On voit, par cet exposé, que ce type morbide offre de remarquables analogies, d'une part, avec l'anévrysme de l'aorte compliqué d'insuffisance aortique, de l'autre, avec l'angine de poitrine. De l'anévrysme, il diffère par l'absence de phénomènes de compression ; de l'angine, par la dyspnée habituelle sur laquelle se détachent les accès douloureux. Mais en fait, les paroxysmes de l'aortite aiguë sont de véritables attaques d'angine de poitrine, et c'est elle qui joue le plus grand rôle dans l'ensemble symptomatique de la maladie.

Le tableau clinique est souvent modifié par des complications inter-

courantes. Telle est la péricardite qui a été plusieurs fois signalée, et la pleurésie, consécutive ou non à des noyaux d'apoplexie pulmonaire. Enfin, il faut tenir compte de l'état du cœur, et de la coexistence fréquente d'une affection valvulaire; de là, des embolies assez communes, qui donnent lieu à des terminaisons variables de la maladie.

L'aortite aiguë est une maladie à durée assez longue, mais dont la gravité est à peu près inexorable. Cependant, une observation de M. Bucquoy prouve que la guérison n'est pas impossible. Cliniquement, elle est parfois difficile à reconnaître, et présente des analogies singulières avec certaines formes de péricardite douloureuse, d'anévrysme de l'aorte et d'angine de poitrine non symptomatique.

Le traitement est presque exclusivement palliatif. Les narcotiques et les sédatifs, tels que : injections de morphine, chloral, bromure de potassium, les révulsifs locaux (vésicatoires, sangsues), le régime lacté, enfin l'iodure de potassium, rendent de réels services et retardent l'évolution des accidents.

H. RENDU.

Observation de maladie de l'aorte coïncidant avec une affection rénale, par **HAYDEN** (*The Dublin Journ. of med. sc., p. 354, octobre 1877*).

Cette observation est cliniquement fort intéressante, en ce qu'elle vient confirmer d'une façon remarquable les faits sur lesquels M. Potain a, dans ces deux dernières années, attiré l'attention des médecins français : à savoir la coïncidence d'un rhythme spécial respiratoire et cardiaque chez les sujets atteints de néphrite interstitielle. Voici le fait :

Un homme de 38 ans, d'habitudes alcooliques, est amené à l'hôpital dans un état d'oppression extrême. On note chez lui des artères tortueuses et rigides, des pulsations artérielles sur les côtés du cou. L'auscultation du cœur fait entendre un bruit de galop très-net; caractérisé par le redoublement du premier bruit, avec un timbre plus sourd pour la première partie du redoublement. La respiration chez lui était entrecoupée, inégale : à une période d'apnée succédaient trois ou quatre respirations lentes, qui se succédaient ultérieurement, pour se ralentir ensuite : en un mot, ce malade présentait le phénomène respiratoire type de Cheyne-Stokes.

Le malade mourut dans un accès de dyspnée.

L'autopsie fit voir en effet, une aorte et des reins malades. Le rein droit, très-augmenté de volume, pesait 416 grammes et paraissait sain (?). Mais le rein gauche était très-atrophié : toute la substance corticale avait disparu.

Les poumons étaient congestionnés : sur plusieurs points du parenchyme se voyaient des foyers apoplectiques. Le cœur était volumineux et pesait 36 onces. Le ventricule droit était normal ; le gauche très-volumineux, mais non dilaté, ayant plus d'un pouce d'épaisseur; aucune lésion valvulaire. L'aorte était dilatée, un peu athéromateuse, mais sans insuffisance des valvules sigmoïdes.

L'auteur fait suivre ce fait de quelques considérations sur l'interprétation du bruit de galop. Pour lui, ce dédoublement du premier bruit (expression fausse, puisque c'est un bruit surajouté avant la systole) serait dû à l'inégal développement du ventricule droit et du ventricule gauche. L'impulsion du sang provenant de l'oreillette suffirait à refouler la

pointe du cœur vers le thorax, et produirait le premier son. C'est, comme on le voit, la théorie de Beau rééditée.

Quant au phénomène de Cheyne-Stokes, l'auteur le considère comme exprimant cliniquement une dilatation et un état d'athérome aortique. Il s'écarte en cela de l'opinion de M. Potain, qui l'a presque toujours vu chez les individus atteints de néphrite interstitielle et d'urémie lente. Le fait cité par l'auteur anglais ne vient guère à l'appui de la théorie qu'il préconise, puisque les lésions de l'aorte étaient fort peu prononcées comparativement à la désorganisation des reins (Voir *R. S. M.*, VIII, 761).

H. RENDU.

De la dysphagie dans la péricardite et en particulier de la péricardite forme hydrophobique, par BOURCERET (*Thèse de Paris*, 1877).

Il s'agit d'une forme de péricardite bien indiquée déjà par Trécourt, puis par Gendrin, dans laquelle on trouve avec les symptômes ordinaires de l'inflammation du péricarde une dysphagie extrême, de l'hydrophobie et une dyspnée tenant à des contractions spasmodiques du diaphragme. Testa, en 1823, a cité des cas de ce genre.

D'après les observations relatées par l'auteur avec autopsies, jamais la péricardite seule n'a donné lieu à ce syndrome. D'un autre côté, pour l'expliquer, on ne peut invoquer la compression de l'œsophage pour la dysphagie, puisque les épanchements même abondants du péricarde ne donnent pas lieu à ce symptôme; on ne peut pas invoquer non plus une inflammation de l'œsophage, ni, d'après Stokes, l'inflammation du réseau veineux rétropharyngien.

Enfin, certains auteurs pensent qu'il s'agit d'une inflammation ou d'une excitation du nerf pneumogastrique, laquelle excitation est transmise au bulbe et produit la dysphagie, la dyspnée diaphragmatique et même l'hydrophobie. Mais cette excitation devrait alors se produire dans tous les cas de péricardite. D'après l'auteur, ces symptômes sont dus à l'action combinée du nerf pneumogastrique et du nerf phrénique et se lient toujours à une inflammation du péricarde, du médiastin et de la plèvre.

Au point de vue du diagnostic, il y a deux écueils à éviter : ne pas confondre cette maladie avec les affections de l'arrière-gorge et du larynx où il y a dyspnée et dysphagie, ou encore avec les maladies où il y a hydrophobie, la rage surtout.

Quant à la péricardite dysphagique, elle présente les mêmes lésions, mais à un degré moindre que la péricardite à forme hydrophobique.

Ce travail se termine par la relation de 10 expériences faites sur les animaux dans le but d'étudier la physiologie du nerf phrénique, les conditions nécessaires à l'inflammation de ce nerf, et l'action du nerf enflammé sur la moelle.

D'abord, il a démontré qu'on ne parvenait jamais à enflammer le phrénique si l'on ne détermine pas une pleuro-péricardite. L'inflammation isolée du péricarde, ou de la plèvre, quelque intense qu'elle soit, ne parvient pas à déterminer cette phlegmasie du nerf. Enfin, si on excite directement, en ouvrant le thorax, le nerf phrénique dans le cas de pleurésie et de péricardite isolée, on ne produit jamais les phénomènes réflexes

dont nous allons parler. Quand on excite le phrénique préalablement enflammé, on détermine :

1° Des secousses tétaniques du diaphragme, et parfois une contraction qui dure un certain temps ;

2° Une contraction extrême des membres antérieurs, et parfois une contraction légère des muscles du cou.

Jamais ces derniers phénomènes ne s'observent quand on excite le même nerf sain, quelle que soit la violence des excitations. Si ces faits étaient dus aux anastomoses supérieures qu'affecte le phrénique avec d'autres nerfs, il est certain que l'on pourrait, sur le nerf sain, les produire à un moindre degré, et jamais on n'y peut arriver. Ces phénomènes doivent donc être expliqués par une action sur la moelle.

Enfin, l'auteur se demande avec raison si un certain nombre de cas de rage survenus plusieurs années après une morsure, ne sont pas des cas de péricardite hydrophobique. HENRI HUCHARD.

Paralisi cardiaca e polmonare da occlusione di una arteria coronaria (Paralysie cardiaque et pulmonaire par oblitération d'une artère coronaire), par Antonio GALIGNANI (*Annali universali di medicina e chirurgia, p.* 462, *mai* 1877).

Un homme de 64 ans, d'une bonne santé habituelle, est pris tout à coup d'une défaillance suivie d'une abondante diaphorèse. Une heure après, nouvelle lipothymie, battements de cœur très-faibles, pâleurs des téguments, bruit vésiculaire affaibli. Mort 8 heures après l'apparition des premiers accidents. A l'autopsie on ne trouve aucune lésion des centres nerveux ; œdème des poumons, cœur petit, flasque, pâle ; endocarde et péricarde sains. Pas d'altération des valvules ni de l'artère pulmonaire. Au-dessus de l'axe des sigmoïdes aortiques se trouve une concrétion athéromateuse grosse comme la moitié d'un pois ; crosse de l'aorte normale, quelques plaques indurées dans l'aorte descendante. Les orifices des deux artères coronaires sont rigides et les parois de ces artères sont tellement athéromateuses qu'elles ressemblent à des tubes osseux. En outre, l'artère coronaire du côté gauche est oblitérée à 3 centimètres de son origine par une matière semblable à celle qui forme la concrétion placée au-dessus de l'une des sigmoïdes aortiques. A. PITRES.

Note sur un cas d'endocardite végétante de l'orifice de l'artère pulmonaire, par DUJARDIN-BEAUMETZ (*Soc. méd. des hôpit.; Union médicale, n°* 100, 1877).

Le nommé C..., âgé de 21 ans, a eu des antécédents alcooliques. A la suite d'un refroidissement, il a été pris de fièvre avec douleurs thoraciques et palpitations; il s'anémie rapidement, sa figure pâlit et l'œdème se montre aux jambes.

A son entrée à l'hôpital, on lui trouve en effet la face pâle, les paupières bouffies, les jambes enflées. Il a des vomissements alimentaires, de la diarrhée, des bourdonnements d'oreille et des douleurs dans les jambes.

L'auscultation du cœur permet d'entendre un souffle au premier temps, à la base du cœur, surtout à droite du sternum dans le 3e espace intercostal. Le pouls est régulier. Les urines sont rares, rouges, contiennent de l'albumine et des globules rouges altérés. L'état va s'aggravant, la quantité d'urine diminue notablement; un érysipèle de la face se déclare et le malade s'éteint présentant des accidents urémiques, anurie, délire...

A l'autopsie, on trouva au niveau de l'orifice de l'artère pulmonaire des végétations blanc grisâtre, à surface granuleuse, assez fermes.

Il y en a quatre : La première, grosse comme une petite noix, est située au-dessus des valvules sigmoïdes, peu adhérente, sa surface d'implantation est érodée; la paroi de l'artère à ce niveau paraît altérée dans toute son épaisseur. Sur chacune des valvules, il existe une végétation, du volume d'un haricot ou d'une olive, très-adhérente, et fixée au bord libre. La cavité ventriculaire droite est dilatée. Le cœur gauche est sain.

Les reins sont volumineux, blanc rosé, mous, comme dans la néphrite parenchymateuse. H. L.

Ueber die akute Endocarditis der Klappen der Arteria pulmonalis (De l'endocardite aiguë des valvules de l'artère pulmonaire), par EICHHORST (*Charité-Annalen Berlin*, *p.* 240, 1877).

Sperling, en 1872, a publié, à l'instigation de Virchow, une intéressante statistique de 300 cas de lésions valvulaires observées à l'hôpital de la Charité. Dans aucun on ne constata d'altération simultanée des valvules aortiques et tricuspides, ou tricuspides et pulmonaires : jamais, enfin, les valvules pulmonaires ne furent trouvées seules malades. Cependant, depuis cette époque, on a publié quelques observations de ce genre. Ainsi Lehmann et Deventer ont rapporté le premier cas connu de lésion isolée des valvules pulmonaires. Eichhorst en donne ici un second.

28 ans, couturière, accouchée à 5 mois d'un enfant mort-né. Au 5e jour, frissons, fièvre, sueurs, malaise, douleurs dans les genoux ; rien du côté du cœur; mais la fièvre persista, les forces allèrent en diminuant progressivement et la malade succomba le 30e jour.

Autopsie : Endométrite ulcéreuse récente. — Endocardite ulcéreuse récente des valvules semi-lunaires pulmonaires. Les autres valvules et l'endocarde ventriculaire sont sains. Infarctus métastatiques des poumons, de la rate et du rein droit. Pleurésie séro-fibrineuse double. Inflammation du lobe inférieur du poumon droit.

Au microscope, on trouva dans les dépôts jaunâtres qui recouvraient les valvules pulmonaires de petites masses brillantes, résistant aux réactifs les plus énergiques et ayant toutes les propriétés des micrococcus. La substance des valvules était remplie de cellules lymphoïdes. Il s'agissait donc dans ce cas de ce que l'on appelle la mycosis de l'endocarde. L. D. B.

GYNÉCOLOGIE.

I. — Resume on incision and division of the cervix uteri for dysmenorrhea and sterility (Résumé sur l'incision et la division du col de l'uterus contre la dysménorrhée et la stérilité), par MONTROSE PALLEN (*American Journ. of Obstetrics, etc., New York, p.* 364, *vol. X*, 1877).

II. — Case of incision of the cervix, with death on the twelfth (Cas d'incision du col de l'utérus, suivi de mort le douzième jour), par NICOLL (*Amer. Journ. of Obstetrics, New York, p.* 264, 1877).

I. — Ce travail est une défense et une justification de l'incision et de la division du col de l'utérus, que l'auteur considère comme une opération supérieure sous tous les rapports à la dilatation progressive ou forcée pour le traitement de la dysménorrhée ou de la stérilité. C'est vers les premières années du XVIIe siècle qu'a été faite la première mention authentique de cette opération dans les ouvrages chirurgicaux de John Hall, le gendre du poëte anglais Shakespeare; mais elle paraît avoir été fort peu employée, car on lui préférait de beaucoup la dilatation, jusqu'en 1843, époque à laquelle sir James Simpson l'adopta et la vulgarisa : il trouvait la dilatation trop douloureuse et surtout trop incertaine dans ses résultats, comme cela arrive si souvent lorsqu'on l'emploie dans le traitement des rétrécissements de l'urèthre. Elle eut bientôt d'ardents partisans parmi lesquels se place en première ligne Marion Sims qui, tout en modifiant l'instrument et le procédé, fut un de ceux qui contribuèrent le plus, quelques années plus tard, en 1856, à la faire adopter aux États-Unis, où elle ne tarda pas à entrer dans la pratique courante. Mais elle eut aussi de violents adversaires, parmi lesquels nous trouvons en tête sir Robert Lee et Tilt, en Angleterre; les professeurs Goodell, qui préfère la dilatation rapide et forcée, et Peaslee, qui blâme fortement l'opération, aux États-Unis. C'est particulièrement ce dernier que prend à partie Pallen. Dans un travail publié dans *American Journal of Obstetrics and diseases of women and children*, vol. X, 1876, p. 353 (*voyez* aussi *Revue des sciences médicales*, juillet 1877, p. 187), Peaslee avait avancé que les méthodes opératoires de Simpson et de Sims, particulièrement la dernière, exposaient la vie des opérées par suite du changement qu'amèneraient les incisions profondes dans la forme, le volume et les rapports de toute la cavité utérine et à cause du danger d'hémorrhagie abondante et parfois fatale, de cellulite pelvienne et de péritonite septicémique ; que si l'opérée surmontait toutes ces menaces et arrivait à concevoir, il y avait une tendance marquée à l'avortement, fait que Chrobak avait reconnu aussi bien que lui, au point que si l'opération était pratiquée sur une femme bien portante, elle la rendrait certainement stérile. Ce sont là, d'après Pallen, des vues bien exa-

gérées et qui diffèrent grandement de celles d'un certain nombre de gynécologistes, parmi lesquels on peut citer : Graily Hewitt, Robert Barnes, Greenhalgh et Aveling, en Angleterre ; Gaillard Thomas, Emmet, aux États-Unis ; Schröder, en Allemagne.

On peut éviter une hémorrhagie sérieuse en prenant les précautions indiquées par Simpson et par Sims. Le premier recommande, en effet, tout spécialement de ne pas faire d'incision trop profonde dans la partie supérieure du col afin d'éviter la lésion des veines du plexus utérin, puis de tamponner le vagin après l'opération, avec quelques morceaux d'éponge ou d'appliquer, à l'aide d'un pinceau, sur la surface de section une solution saturée de perchlorure de fer dans la glycérine. Sims introduit dans le col lui-même, un tampon de verre, de caoutchouc durci ou d'aluminium, qu'il maintient fermement à l'aide d'un second tampon vaginal. Le renversement en dehors des lèvres du museau de tanche ou ectropion de l'orifice utérin, est extrêmement rare. Quant à la cellulite ou à la péritonite, elle est beaucoup moins commune à la suite de l'incision qu'à la suite de la dilatation. C'est ce qui ressort encore de l'expérience personnelle de l'auteur.

Il a, depuis novembre 1865, pratiqué cette opération 337 fois, soit avec le lithotome caché de Frère Côme, les métrotomes de Simpson, de White, de Matthieu, les ciseaux et le bistouri en forme de cimeterre de Sims, soit avec un simple bistouri à lame étroite et à long manche. Les incisions ont été bilatérales, lorsqu'il y avait simple sténose avec rectitude du canal ; postérieures, lorsqu'il y avait antéflexion du col, et antéro-postérieures, lorsqu'il y avait antéflexion du corps en même temps que rétroflexion du col, utérus de forme sigmoïde. De ces 337 cas, plus de 50 0/0 ont été guéries de leur dysménorrhée, 13 ou 14 ont conçu et ont eu des enfants ; environ 1/4 du nombre total n'en ont retiré aucun bénéfice par suite de l'impossibilité de maintenir le canal ouvert ou d'autres causes non reconnues au moment de l'opération. Il n'y a eu que 3 cas de phlegmon pelvien ou de périmétrite ; 1 seul d'ectropion de l'orifice ; pas un seul d'hémorrhagie, soit primitive, soit secondaire. Deux morts ont eu lieu *après* l'opération, mais par suite de circonstances qui lui étaient complétement étrangères : dans le premier cas, en effet, la malade s'étant livrée trop tôt à un travail excessivement pénible, avait succombé le 20e jour après l'opération à une péritonite généralisée ; dans le second, l'opérée, en proie à une frayeur extrêmement vive, à cause d'un incendie qui s'était déclaré dans la maison voisine, le 4e jour après l'opération, s'était précipitée hors du lit pour courir au bas des escaliers, et y était restée pendant plus d'une heure ; 12 heures après, se développait une métro-péritonite qui l'emportait le 3e jour.

D'autre part, pendant 12 ans, l'auteur a eu l'occasion de pratiquer la dilatation du col de l'utérus chez 150 malades environ, dont 2 ont rapidement succombé à une métro-péritonite ; 14 ont été atteintes de phlegmons pelviens ; 1 de métrite, suivie d'un abcès de la paroi postérieure de l'utérus, qui s'est évacué par le rectum. Ces résultats l'ont rendu extrêmement circonspect dans l'emploi de ce procédé, dont il ne se sert guère plus que pour l'exploration intra-utérine. Pour lui, il n'y a pas à hésiter : toutes choses étant égales d'ailleurs, l'incision, beaucoup

moins douloureuse, présente aussi beaucoup moins de dangers. Seulement, il faut bien se garder d'opérer, comme du reste, d'avoir recours à la dilatation, lorsqu'il existe la moindre trace d'inflammation péri-utérine. Il ne faut pas opérer non plus les femmes qui ont des affections incurables du cœur, des poumons, du foie ou des reins ; non plus que dans les services chirurgicaux des grands hôpitaux ; ni au voisinage d'affections érysipélateuses, diphthéritiques, scarlatineuses ou puerpérales. En tenant compte de toutes ces circonstances, l'incision du col utérin est non-seulement une opération justifiable, mais encore le mode de traitement le plus approprié, nécessaire même dans les conditions suivantes :

1. Dans la sténose congénitale du canal cervical, par suite d'un défaut de développement ou d'une insertion vicieuse du vagin : col petit, conique, avec orifice de la dimension d'une tête d'épingle. Opération bilatérale.

2. Dans la sténose acquise du canal cervical, résultant d'altérations pathologiques du tissu du col, qui devient alors dur par suite de l'atrophie et de l'induration du tissu connectif en même temps que diminution de volume des vaisseaux et ischémie permanente : col conique allongé, avec orifice variable, mais ordinairement petit. Cet état s'accompagne presque toujours d'une augmentation de volume du corps de l'utérus et d'inflammation catarrhale de la muqueuse utérine. Opération bilatérale.

3. Dans l'antéflexion congénitale du col, qui est alors petit, induré et pâle, ordinairement en forme de champignon, avec un orifice de dimension variable. Cet état est lié à de l'endométrite catarrhale ; s'il a duré longtemps, il survient de la dégénérescence graisseuse du côté de la flexion. Section postérieure du col, avec division de la nodosité au niveau de la flexion, d'après la méthode d'Emmet.

4. Dans l'antéflexion acquise du col, déterminée par l'inflammation hypertrophique de la paroi antérieure du corps, une inversion incomplète de tout l'organe, ou l'hyperplasie postérieure du col. Section postérieure du col ; parfois division bilatérale additionnelle au niveau de l'orifice interne.

5. Dans les diverses formes d'atrésie partielle congénitale ou acquise du canal cervical.

6. Dans la rétroflexion du col, ordinairement acquise. L'opération est alors le contraire de celle qu'on fait pour l'antéflexion et qui a été indiquée plus haut, mais l'auteur, n'en ayant vu que 2 cas, ne peut pas formuler de règle.

II. — La malade, âgée de 35 ans, avait eu un enfant 14 ans auparavant. L'utérus était en rétroversion et il existait une sténose prononcée de l'orifice interne du col qui était comme resserré par une bande. Jamais de pelvi-péritonite. C'est pour remédier à la stérilité qu'on eut recours à l'opération qui consista en une incision des deux côtés ; on la fit très-profonde à droite, où elle intéressa la moitié de la paroi utérine. Le 7e jour, on introduisit une sonde et on constata que l'utérus pouvait se mouvoir librement et sans éveiller de douleur. Les règles revinrent au jour attendu, le 9e, mais s'arrêtèrent immédiatement et il se manifesta de la douleur en marchant ; la malade croyait avoir pris froid. Le lendemain, légère pelvi-péritonite ; l'utérus était refoulé en bas ; température du vagin, 38° C. environ. Le 12e jour au matin, prostration extrême, tympanite, vive douleur

dans l'abdomen, qui présentait de la matité jusqu'à 8 centimètres environ au-dessus de la symphise du pubis ; température 40°,83 C. Mort dans l'après-midi, après que la température se fut élevée à 42°,33. A l'autopsie, on trouva, outre les lésions d'une péritonite généralisée, trois abcès à côté l'un de l'autre et à droite de l'utérus. Celui qui s'en trouvait le plus près s'était ouvert. L'incision du col de l'utérus était en parfait état.

A l'occasion de cette communication, les Drs Jacobi, Peasleé et Gaillard Thomas, ont fait les remarques suivantes : Il est probable que la mort a été ici le résultat d'une phlébite ou d'une lymphangite, affections qui marchent lentement et ne se montrent quelquefois qu'au bout d'une semaine ; peut-être y a-t-il eu une influence épidémique. Dans tous les cas, il est dangereux d'inciser le col utérin, et si l'opération a un résultat si fatal dans les cas favorables, il faut l'abandonner. Il serait important de publier tous les cas qui ont eu une issue funeste ; pour sa part Gaillard Thomas en a vu deux. J. CARRIÈRE.

On Incision of the cervix uteri (De l'incision du col utérin), par HEYWOOD SMITH (*The Obstet. Journal*, *avril* 1877).

Les différents états pathologiques pour lesquels on a recommandé l'incision du col, sont les suivants :

1° La *dysménorrhée*, lorsqu'elle tient à l'étroitesse du col, résultant d'une inflammation chronique de la muqueuse cervicale. Le désavantage de la dilatation forcée est que le col tend incessamment à revenir à son état primitif. Il faut, dans ce cas, inciser légèrement le col dans toute sa longueur, et maintenir à demeure, pendant quelques jours, une grosse sonde pour que le canal reste perméable. L'auteur recommande l'emploi de l'hystérotome à une lame, moins dangereux que celui à deux lames, ou bien du couteau de Sims ;

2° La *stérilité*, lorsqu'on suppose qu'elle tient à l'obstruction du col, on pratiquera l'incision de la même façon que précédemment, avec cette précaution cependant que l'orifice externe ne soit pas trop divisé. En effet, si ses lèvres baillaient trop, il perdrait son pouvoir ordinaire d'aspiration.

3° Les *polypes intra-utérins*. L'opération est rarement nécessaire, l'action de l'utérus tendant à expulser le polype, *per vias naturales*, et le col cédant toujours à une pression de ce genre. Si, par suite de circonstances spéciales la dilatation ne se faisait pas d'une manière régulière, on inciserait l'orifice externe, mais il faudrait parer, au moyen d'injections antiseptiques fréquentes, au danger de la septicémie pouvant provenir du sang décomposé s'échappant incessamment de la surface du polype.

4° L'*hyperplasie aréolaire*, lorsque l'induration est limitée à une seule lèvre. Dans ces cas l'orifice utérin prend la forme d'un croissant. Il faut alors inciser les angles à l'aide d'un bistouri « et l'utérus, agissant plus librement, pousse vers le bas la néoplasie devenue ainsi plus accessible au traitement. »

5° L'*antéflexion*. L'incision bilatérale du col est d'une mince utilité, quoique souvent pratiquée. La section antéro-postérieure (Marion Sims)

est bien préférable pour arriver à redresser le canal. L'opération (dont je passe la description) terminée, on introduit une sonde tous les jours, mais sans la laisser à demeure, ce qui est un point important.

6° Les *fibromes intra-utérins*. C'est le seul cas dans lequel la section du col doive être complète. On comprend que lorsqu'il y a des douleurs violentes causées par les efforts de l'utérus pour expulser la masse fibreuse, une incision complète du col fait disparaître les douleurs en même temps qu'elle favorise l'énucléation. On sectionne toute l'épaisseur au moyen des ciseaux ou d'un bistouri, en ayant soin de ne pas blesser les culs-de-sac du vagin.

Toutes les fois que l'on incise le col, il faut avoir présent à l'esprit que l'on crée une plaie incessamment traversée par des liquides suspects et l'on cherchera à parer au danger qui pourrait en résulter par de fréquentes injections préventives. C. Z.

Ueber die operative Behandlung des Gebärmuttervorfalles (Du traitement chirurgical du prolapsus utérin). — Mémoire lu à la Société des médecins de Zurich, le 24 mars 1877, par EGLI-SINCLAIR (*Correspond.-Blatt f. schweizer Aerzte*, n° 17, *p.* 511, 1877).

L'auteur n'a en vue que les faits de prolapsus ancien, réductible, compliqué ou non de cystocèle, de rectocèle ou d'hypertrophie du col.

Après avoir critiqué les procédés des divers auteurs, Egli-Sinclair affirme la supériorité de la colpopérinéoplastie de Bischoff, de Bâle (*R. S. M.*, VIII, 226).

Bischoff a pratiqué 60 fois cette opération; 54 fois la plaie du périnée s'est réunie par première intention. Parmi les 6 faits restants, on compte 1 cas de mort causé non par la colpopérinéoplastie, mais par l'amputation préalable du col; 1 cas où l'indocilité de la patiente rendit nécessaire une seconde opération, et des faits complexes.

Il n'est pas inutile de dire que les opérées ont été revues plusieurs années après, toujours en parfait état.

L'auteur n'a eu qu'à se louer de l'emploi de cette méthode qui offre quelque analogie avec la périnéosynthèse de Langenbeck. Voici d'ailleurs la façon de procéder.

A) *Prolapsus simple.* — Évacuation de la vessie et du rectum de l'opérée que l'on met dans la position de la taille. 4 aides sont nécessaires, l'un pour l'anesthésie, un autre pour tendre les instruments, enfin les deux derniers pour fixer les jambes et écarter les grandes lèvres. On commence par dessiner avec le scalpel la limite interne, vaginale, de la surface d'avivement et le petit lambeau linguiforme à tailler aux dépens de la paroi postérieure du vagin. La base de ce lambeau doit être placée à environ 5 centimètres au-dessus de la commissure vulvaire postérieure, pas trop haut pour qu'on puisse commodément l'atteindre. De chaque côté de la base du lambeau, on mène une incision jusqu'à mi-hauteur des petites lèvres. On se met alors à faire l'avivement en commençant par la région la plus difficile, l'angle compris entre la base du lambeau et l'incision dirigée vers les petites lèvres. Afin de ne laisser aucun îlot de muqueuse, il est bon de faire saillir cet angle en introduisant l'index gauche dans le rectum. On poursuit alors l'avivement jus-

qu'au voisinage des grandes lèvres et de leur commissure postérieure. Puis le lambeau est détaché de la couche sous-jacente et relevé. On ne se sert du bistouri que pour détacher le sommet du lambeau ; pour le reste, il suffit de l'ongle ou du manche de l'instrument. Le lambeau se trouve constitué non-seulement par la muqueuse vaginale, mais encore par une couche épaisse du tissu cellulaire sous-muqueux, ce qui en augmente la solidité. Il reste à aviver les grandes lèvres et leur commissure postérieure. Bischoff y parvient ainsi : la grande lèvre droite d'abord, puis la gauche sont saisies entre les branches d'un clamp et sectionnées par de petits mouvements de scie du bistouri dirigé tout contre les branches de l'instrument. Dans la règle, l'avivement des grandes lèvres donne lieu à la première perte de sang notable. Jusque-là, il n'y a guère eu que des hémorrhagies capillaires. La plaie, après nettoyage phéniqué, est suturée. 6 ou 8 fils de catgut mettent les bords latéraux du lambeau linguiforme en contact avec les lèvres de l'incision qui, de chaque côté de la base de ce lambeau, s'étend vers les petites lèvres. On a obtenu ainsi un rétrécissement et une incurvation du vagin. Il ne reste plus qu'à lui constituer un point d'appui, ce qui s'obtient par la réunion de l'entonnoir périnéal au moyen de 5 à 6 fils d'argent pénétrant profondément, et distants de 1 centimètre les uns des autres. Durant 24 heures, on laisse en place un pansement composé d'un petit tampon vaginal phéniqué et d'un bandage en T, le tout servant à comprimer en cas d'hémorrhagie. La patiente garde le repos pendant une quinzaine. Du 10e au 14e jour, on enlève les sutures, et on a une réunion par première intention. Voici les résultats de cette opération : Un périnée long de 5 à 6 centimètres, épais de 1 centimètre en avant et de 4 à 5 centimètres en arrière ; une extrémité inférieure du vagin fortement recourbée en avant et considérablement rétrécie ; en arrière du tubercule uréthral, un bourrelet transversal formé par la cloison recto-vaginale et sur lequel appuie fortement la portion vaginale du col.

B) Lorsqu'il y a complication d'allongement du col, on y ajoute l'amputation ; s'il y a cystocèle considérable, on commence par l'élytrorraphie antérieure. Quant à la rectocèle, l'opération de Bischoff suffit pour la faire disparaître. Lorsqu'il y a incontinence des matières fécales, on procède d'abord comme dans les cas simples, puis avant de suturer le vagin et le périnée, on excise un tronçon plus ou moins grand de la plaie rectale au niveau de la cloison recto-vaginale, et on réunit ensuite la plaie rectale.

S'il existe une fistule recto-vaginale, il faut tailler le lambeau linguiforme plus latéralement, fendre la cloison recto-vaginale jusqu'à la fistule, aviver les bords de celle-ci, puis suturer comme il vient d'être dit.

La nouvelle conformation du vagin ne met aucun obstacle à la cohabitation ni à la conception, ni à l'accouchement. Egli-Sinclair connaît pour sa part 5 femmes qui ont accouché après avoir subi l'opération de Bischoff. Chez 3 d'entre elles il n'y eut aucune déchirure du périnée. Chez les 2 autres, la déchirure qui se produisit guérit sans difficulté. J. B.

A contribution to the Theory of Dysmenorrhea (Contribution à la théorie de la dysménorrhée), par B. NEFTEL (de New York) (*American suppl. to the Obstet. Journ., octobre* 1877).

La dysménorrhée est une maladie essentiellement nerveuse, une névralgie viscérale. Elle se complique fréquemment de dérangements mécaniques ou d'altérations de structure du tissu utérin, mais l'élément nerveux est toujours prédominant. Aussi la thérapeutique doit-elle être dirigée de préférence vers les organes nerveux. Neftel recommande chaleureusement le courant galvanique dirigé des lombes vers la matrice et rapporte deux cas de guérison contrôlée par Sims. C. Z.

Des injections interstitielles d'ergotine dans l'épaisseur du tissu utérin, par DELORE (*Soc. de chirurgie, p.* 621, 1877).

Hildebrand a proposé, contre les corps fibreux utérins, les injections d'ergotine dans le tissu cellulaire sous-cutané de la paroi abdominale. Delore, pour agir plus immédiatement sur le mal, fait les injections dans le tissu même de l'utérus, avec une seringue disposée pour cet objet. Il emploie une solution aqueuse d'ergotine au tiers, et supprime la glycérine employée par Hildebrand, de peur d'avoir des abcès. Sur 66 opérations pratiquées sur 23 malades, il a eu, comme phénomènes consécutifs, des frissons, des vomissements, quelques phénomènes douloureux dans les reins, les cuisses, etc. ; une seule fois il y eut de la pelvi-péritonite et un abcès qui dura un mois. Quant aux résultats thérapeutiques, il n'a pas observé les cas de guérison rapide signalés par Hildebrand ; la plupart des malades ont été soulagées, les métrorrhagies ont diminué d'intensité, les tumeurs fibreuses paraissent avoir subi un temps d'arrêt dans leur développement.

Duplay n'a obtenu, lui aussi, aucun effet curatif des injections de Hildebrand; Terrier en a tiré assez bon parti dans des métrites hémorrhagiques et dans des cancers utérins. Une seule fois, il eut un véritable insuccès, la métrorrhagie augmenta. La composition chimique de l'ergotine, variable et mal déterminée, peut expliquer, d'après Panas, les résultats peu accusés de ce moyen thérapeutique, dans un bon nombre de cas. L.-G. R.

Du myome utérin hydropique, par Jules WORMS (*Soc. clinique de Paris France médicale, juin* 1877).

Sous ce nom, l'auteur désigne une variété assez rare de fibromes utérins dans laquelle la tumeur présente des alternatives de dureté et de résistance, de fluctuation et, à certains moments, s'accompagne d'une hydrorrhée abondante.

Il a eu l'occasion d'observer ce phénomène particulier chez 5 malades atteintes de fibrome utérin et d'âge variable. Chez une de ces ma-

lades la fluctuation était si nette, et la tumeur si bien délimitée que Nélaton et Velpeau, appelés en consultation, diagnostiquèrent un kyste tubo-ovarien communiquant avec l'utérus. C'est en effet dans des tumeurs d'un certain volume que l'on remarque ce signe spécial; à certains moments, la tumeur, très-dure auparavant, présente une fluctuation manifeste : si on presse sur elle à ce moment, on fait sourdre, par l'orifice cervical utérin, un liquide séreux de couleur jaunâtre. Ce liquide s'écoule quelquefois spontanément, en jet et en quantité assez abondante parfois. Cet écoulement spontané a paru, chez une des malades, coïncider nettement avec l'approche des règles qui revêtaient la forme métrorrhagique.

Les caractères de ce liquide n'offrent rien de particulier à signaler : à peine coloré, de réaction acide, il ressemblait au liquide de sérosité.

A quel tissu, à quel organe attribuer la source de cette hydrorrhée? L'auteur la rattache à une véritable hydropisie utérine, à une sécrétion de la surface de la muqueuse. Dans un cas l'énucléation de la tumeur (par les voies génitales; expulsion spontanée commençante, nécessité d'intervenir pour enlever le polype) a permis d'écarter l'idée d'une tumeur kystique s'ouvrant à intervalles irréguliers dans la cavité utérine. L'ablation du fibrome, qui était très-compacte, a fait cesser complètement l'écoulement séreux. Il s'agit donc bien, dans ces faits, d'une hydropisie utérine provoquée par la présence de myome des parois.

Ce symptôme aurait une valeur clinique importante. D'après les remarques de M. Worms, l'accroissement de cette variété de myome lui a paru beaucoup moins rapide et les phénomènes de compression ont toujours fait défaut : le pronostic serait donc singulièrement atténué dans ces cas; mais il nous semble nécessaire d'attendre un plus grand nombre d'observations pour s'y rapporter d'une façon absolue. A. C.

I. — Thrombus mêlé des Eileiters (Tumeur fœto-hématique de la trompe), par E. KLEBS (*Prag. med. Wochens.*, *I*, 26, 1876).

II. — Tubenschwangerschaft mit äusserst Ueberwanderung des Eies und consecutiver Hematocele retro-uterina (Grossesse tubaire, perforation de l'œuf, hématocèle rétro-utérine consécutive), par G. LEOPOLD (*Archiv f. Gynæk.*, *X*, 249; *Centralbl. f. Chirurg.*, n° 40, 1877).

I. — Pour l'auteur, l'hématocèle rétro-utérine n'est pas encore expliquée, car si des adhérences primitives ne ferment pas l'espace de Douglas avant l'épanchement sanguin, on ne comprend pas pourquoi le sang n'envahit pas tout l'abdomen en s'insinuant entre les intestins, comme on l'observe fréquemment après les ruptures de la trompe. Il est vrai qu'une certaine quantité de sang se coagulant rapidement, peut former une masse bien délimitée comme les caillots polypiformes dans les métrorrhagies, mais l'hémorrhagie rétro-utérine n'est pas constituée par un coagulum; c'est un sac fermé qui renferme du sang liquide ou séro-purulent dont les parois sont revêtues de stratifications fibrineuses.

On n'explique pas davantage la prolongation de l'hémorrhagie, prolongation à laquelle est due l'augmentation de volume de la tumeur. Peut-on admettre une vascularisation locale du péritoine souvent ré-

pétée, analogue à ce qui se passe dans les cas d'hématome de la dure-mère où les couches fibrineuses sont sillonnées de vaisseaux qui donnent lieu à de nouvelles accumulations de sang ? Mais les exsudats du péritoine se vascularisent rapidement, se soudent vite et ne laissent se former entre elles et le péritoine aucun épanchement sanguin. D'autre part, on devrait voir survenir de semblables hématomes dans le cul-de-sac vésico-rectal de l'homme, ce qui n'est pas.

L'anatomie pathologique et la clinique s'accordent pour nous faire admettre deux formes d'hématocèle : la forme aiguë, et la forme progressive. D'après Krieger, la première résulte très-vraisemblablement du sang menstruel. La seconde peut être due à une grossesse tubaire. C'est ce que démontre le cas suivant, observé par Breisky.

Une domestique de 22 ans, ayant eu déjà un enfant 3 ans auparavant, fut admise à la Clinique le 2 avril 1876. Le 21 mars précédent, ayant toujours été bien réglée, elle éprouva subitement des douleurs au niveau du sacrum et de l'hypogastre, douleurs survenant par accès et accompagnées de sensations de froid et de chaleur, ainsi que de douleurs pendant la marche. Pas de constipation, pas de rétention d'urine. La malade vigoureuse, un peu pâle, offrait une légère tension au niveau de l'hypogastre qui était très-sensible mais non saillant. A droite, au-dessus de l'arcade crurale, s'élevait du bassin une tumeur excessivement sensible, rénitente, pas nettement délimitable, haute de 4 pouces.

On ne pouvait ni du dehors, ni du dedans la séparer de l'utérus. De cet organe on ne trouvait que le col plus rapproché de la symphise; cependant on pouvait encore introduire entre eux l'extrémité des doigts; sur la face postérieure du vagin, on ne sentait pas l'extrémité inférieure de la tumeur douloureuse, mais une saillie transversale molle, immobile, très-sensible au niveau du cul de sac vaginal et de la portion vaginale du col. L'examen par le rectum ne fournit rien; l'orifice utérin fendu transversalement laissait échapper un peu de mucus, pas de sang; on n'introduisit pas la sonde. Diagnostic : hématocèle périutérine avec périmétrite. Au bout de quelques semaines, la tumeur atteignait l'hypochondre gauche, la fièvre et les métrorrhagies survinrent; la malade mourut en 15 jours.

Autopsie. — Corps exsangue. Adhérences légères dans la cavité abdominale, intestins dilatés ainsi que les uretères; reins gras; péritoine grisâtre et épaissi; dans le bassin, une tumeur. L'utérus est élevé de 5 centimètres au-dessus de la symphyse. De sa face antérieure part un ligament rond et une trompe dilatée enclavée entre la vessie et l'utérus et adhérente. A gauche, on aperçoit le ligament rond, et seulement l'extrémité inférieure de la trompe qui s'engage entre l'utérus et l'S siliaque. Dans l'espace de Douglas on trouve la tumeur grosse comme une tête d'homme, laquelle, complétement énucléée, se montre enveloppée d'une membrane conjonctive épaisse de 3 millimètres et renfermant du sang *en partie fluide*, décoloré, en partie récemment coagulé. L'S iliaque s'applique sur la tumeur d'arrière en avant. Des deux côtés, on voit s'aboucher dans la tumeur les extrémités des trompes. La trompe droite est particulièrement dilatée et renferme un thrombus de la grosseur d'une orange, la gauche offre seulement un épaississement de ses parois. Les deux ovaires sont en dehors de l'hématocèle et sont intimement appliqués contre les parois latérales de l'utérus. L'utérus fortement tendu vers le haut de l'abdomen offre une longueur de 12 centimètres et une largeur de 6 centimètres.

Le revêtement de la grande poche sanguine est généralement lisse et formé d'un tissu incomplétement vascularisé et extrêmement adhérent au péritoine sous-jacent. Ce n'est que par places, par exemple entre la face postérieure

de l'utérus et le petit bassin que l'on trouve quelques cordons adhérents, à surface lisse, ronds, du diamètre d'une plume, provenant de la transformation de caillots insuffisamment organisés.

Il est donc évident qu'il y avait ici déjà d'anciennes adhérences à l'intérieur desquelles eut lieu l'épanchement, certainement avant les 2 mois qui ont précédé la mort, période au début de laquelle se montrèrent les symptômes de l'hématocèle. Il est probable qu'après la première grossesse il s'est fait un peu de métro-péritonite adhésive qui a appliqué les trompes et les ovaires sur les parties latérales et a donné lieu à ces cordons rapprochant l'utérus de la face antérieure du bassin; d'où un léger degré d'hydronéphose, d'où également la fixation de l'extrémité inférieure de l'S iliaque à l'utérus et la fermeture par en haut de l'espace de Douglas. La persistance de l'orifice abdominal de la trompe rend compte de la possibilité d'une nouvelle conception, et aussi du complexus pathologique qui a déterminé la mort.

Le thrombus de la trompe droite consistait en une tumeur présentant deux parties bien distinctes. La première, arrondie, longue de 6 centimètres, large de 4 centimètres, située du côté de l'utérus; la seconde, lui servant d'annexe, était longue d'environ 2 centimètres, tournée en spirale et placée du côté du pavillon. La surface de la première était lisse et blanchâtre, et laissait apercevoir par transparence le sang qu'elle contenait. L'annexe spiroïde avait l'épaisseur du doigt, présentait un sillon longitudinal peu marqué, et consistait en un caillot sanguin tout à fait récent, avec de rares dépôts fibrineux. Au point de transition des deux segments, on trouvait une surface un peu déprimée, légèrement villeuse, à laquelle adhérait un corps aplati. Dans le segment sphérique supérieur, on ne trouvait pas trace de membranes; il n'adhérait que par un point à la muqueuse tubaire par des filaments déliés.

Le microscope permettait de discerner les débris de l'œuf des caillots sanguins. Dans le segment supérieur on ne trouvait que de rares villosités placentaires reconnaissables à leur épithélium granuleux, et à l'absence de vaisseaux remplis de sang. Elles devenaient plus abondantes à l'endroit où l'hématome prenait la forme spiroïde. La paroi tubaire elle-même présentait çà et là dans ses parties superficielles la structure de la caduque utérine; entre les faisceaux du tissu conjonctif, on voyait de longs tractus, de très-longues cellules anguleuses ou étoilées séparant de nombreux vaisseaux sanguins. La tunique musculaire était extrêmement hypertrophiée.

Le fœtus avait 14 millimètres de long, 5 de large et adhérait à des débris de membranes qui tapissaient une dépression de l'hématome. On distinguait nettement les deux tiers postérieurs du tronc pourvu de deux moignons courts, correspondants aux extrémités inférieures. Le canal médullaire était fermé et se continuait en arrière avec un sacrum saillant. Sur la surface du corps très-lisse, on pouvait détacher des lambeaux d'épithélium plat. En avant, il se terminait sous forme de lamelle mince indépendante des membranes, et dans laquelle on ne distinguait ni tête ni membres supérieurs. L'auteur a cru reconnaître sous la peau des fibres musculaires striées et des amas glandulaires (notamment un glomérule rénal bien distinct). La première ébauche de la moelle épinière semblait manquer.

Donc grossesse tubaire se transformant en hématome et se terminant par une hémorrhagie au niveau des villosités très-abondantes du milieu de la trompe. Le fœtus n'avait pas de cordon ombilical, son abdomen reposait directement sur les membranes. La rupture de la trompe n'eut pas lieu par suite de l'arrêt de développement du produit de conception; l'hémorrhagie externe se fit par le pavillon, et l'hématocèle rétro-utérine résulta de la limitation préexistante de l'espace de Douglas par des adhérences anciennes.

II.—Une femme de 35 ans, succombe à une embolie de l'artère pulmonaire, après avoir présenté tous les signes d'une hématocèle rétro-utérine, avec augmentation de volume de l'utérus, comme au 3e mois de sa grossesse.

A l'autopsie on trouve des polypes muqueux, deux à droite, un à gauche, obstruant les orifices utérins des trompes; un corps jaune dans l'ovaire droit et un fœtus de 3 mois, entouré de ses enveloppes, à l'extrémité abdominale de la trompe gauche; les enveloppes fœtales sont perforées, recouvrent un épanchement sanguin en communication avec l'hématocèle rétro-utérine. L'S iliaque est courbée en travers du détroit inférieur et adhère au fond de l'utérus.

La muqueuse utérine présente des glandes très-hypertrophiées, surtout dans le sens de la profondeur de la muqueuse; elle a le même aspect que dans la grossesse utérine. Les cellules du tissu interglandulaire, les unes arrondies, les autres piriformes, montrent la transformation des petites cellules fusiformes de la muqueuse en éléments de la caduque.

Les capillaires de la muqueuse utérine sont gorgés de sang; ils donnent naissance à quelques veines se dirigeant vers la couche musculeuse en traversant perpendiculairement le tissu de la muqueuse.

La trompe gauche a sa tunique musculaire très-hypertrophiée; la muqueuse est au contraire très-amincie, et ne présente aucune sorte de glandes. On ne peut trouver traces de caduque, ni réfléchie, ni sérotine. Les villosités choriales reposent sur la couche musculaire, et quelques-unes pénètrent et y adhèrent. R. C.

An unusual bloody Tumor behind the Uterus (Une tumeur sanguine rare derrière l'utérus), par Wm.-H. BYFORD (*Chicago medic. Journ. and Examiner, avril* 1877).

Madame C... est âgée de 35 ans, d'un tempérament nerveux, et mère de plusieurs enfants. Chez elle la menstruation est ordinairement régulière, mais profuse et accompagnée de pesanteurs. Elle a souvent de la leucorrhée et des douleurs lombaires. Depuis 5 mois la menstruation est irrégulière, et depuis 2 mois l'écoulement sanguin est devenu à peu près continu. Le médecin de la famille diagnostiqua d'abord une rétroversion de l'utérus et plus tard une tumeur rétro-utérine. Depuis quelques semaines la malade croit sentir des mouvements dans l'abdomen et être enceinte.

L'utérus est augmenté de volume, situé immédiatement en arrière de la symphise pubienne, qu'il dépasse d'environ 2 pouces en haut. Il occupe la ligne médiane. La sonde utérine pénètre à la profondeur de 3 pouces 1/2, Derrière l'utérus et s'étendant à 2 pouces au-dessus de lui, se trouve une tumeur séparée de la paroi postérieure de cet organe par un sillon profond. En palpant la paroi abdominale, on sent une tumeur élastique, rénitente, de forme globuleuse. Par le toucher vaginal on reconnaît une tumeur rénitente qui distend le cul-de-sac de Douglas. Elle est très-saillante et repousse la paroi vaginale postérieure en avant. En bas elle s'étend à un pouce de l'orifice du vagin. En percutant la tumeur abdominale, on imprime au doigt placé sur la tumeur vaginale une sensation de flot. De plus, tout déplacement de la tumeur entraîne un déplacement correspondant de l'utérus. La tumeur est mate. A l'auscultation on entend un bruit artériel très-marqué au niveau du sillon situé entre l'utérus et la tumeur.

La malade ayant été éthérisée et placée sur le côté gauche, et le vagin ayant été distendu avec un speculum de Sims, l'opérateur fit avec le galvanocautère une incision sur la ligne médiane de la paroi postérieure du vagin,

longue de 1 pouce 1/2, en commençant à un demi-pouce au-dessous du point de réunion du vagin avec le col utérin. Il s'écoula immédiatement une grande quantité de liquide brunâtre. On put alors s'assurer avec le doigt que la surface interne de la poche était irrégulière, que ses parois étaient dures et résistantes. La poche ayant été vidée, un des assistants voulut s'assurer par le palper abdominal de l'état de la tumeur située derrière le pubis. Il se produisit immédiatement une hémorrhagie artérielle abondante. Le sang provenait d'un point situé très-profondément et non loin des lèvres de l'incision. On tamponna avec de l'ouate imbibée de persulfate de fer. La malade se rétablit sans autre accident.

Quelle était la nature de cette tumeur? L'auteur rejette l'idée d'une hématocèle rétro-utérine ordinaire. Il croit plutôt qu'il s'agissait d'un anévrysme faux qui s'était formé à la suite de la rupture d'une des nombreuses artères situées dans le tissu conjonctif qui relie le péritoine à la face postérieure du col de l'utérus, à la partie inférieure du corps de l'utérus, et à la partie supérieure du vagin. J. B. H.

De l'hématocèle péri-utérine, par COTELLE (*Thèse de Paris*, 1877).

Après avoir exposé, d'après les nombreux travaux sur ce sujet, l'historique et la pathogénie, résumé l'anatomie pathologique, fait ressortir la grande difficulté du diagnostic de cette affection, l'auteur de ce travail, dans lequel se trouvent en outre quelques considérations sur l'anatomie normale de la région pelvienne, examine en détail le traitement médical et chirurgical, et termine en proposant de substituer à l'incision par le bistouri et à la ponction par le trocart ordinaire, *la ponction aspiratrice capillaire*, à l'aide du trocart n° 2 de l'aspirateur. Ce procédé opératoire aurait sur les deux autres l'avantage d'empêcher l'introduction de l'air dans la tumeur et permettrait d'éviter les accidents septicémiques qui en résultent si fréquemment que Nélaton avait cru devoir recommander une grande réserve dans l'emploi de ces moyens. Voici comment il a été appliqué, avec un succès complet, par le Dr Vaslin, d'Angers, dans le cas qui a suggéré l'idée de ce travail :

La malade étant placée sur le bord du lit, les jambes relevées et écartées, on introduisit dans le vagin, en suivant sa paroi supérieure, une des branches du spéculum Bozemann, que l'on confia à un aide, qui, pendant qu'il l'attirait directement en haut de la main droite, exerçait de la main gauche une compression sur l'abdomen, de façon à rendre plus saillante et très-résistante la portion vaginale de la tumeur. On put ainsi introduire avec facilité, dans sa partie inférieure, un trocart capillaire, d'un calibre triple environ de celui de la seringue Pravaz et retirer par l'aspiration, environ 1200 grammes de sang noir, dans l'espace de 25 minutes. Cette déplétion fut immédiatement suivie d'une très-grande amélioration dans l'état local, bientôt après dans l'état général, puis 6 semaines après l'opération, de la guérison définitive. La tumeur, considérable, remplissait les régions hypogastriques et iliaques et remontait jusqu'à trois travers de doigt de l'ombilic. Depuis 4 mois environ, époque du début des accidents, la malade éprouvait des douleurs intolérables dans l'abdomen, était en proie à des vomissements incessants, à une constipation opiniâtre, et était tombée dans un état d'anémie profonde, avec amaigrissement, insomnie et mouvements convulsifs. J. C.

I. — Adéno-lymphangite post-pubienne, par POULIN (*France médicale*, *p.* 657, 1877).

II. — Lettre à M. A. Guérin, sur ce sujet, par TERRILLON (*Ibid.*, *p.* 753, 1877).

I. — L'adéno-phlegmon post-pubien se développe dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, à la face profonde de la paroi abdominale antérieure. Le point de départ paraît être dans les ganglions qui siégent au niveau de l'orifice interne du canal sous-pubien (ganglions décrits par Cruveilhier).

Cette affection simule le phlegmon du ligament large, et, pour M. Alphonse Guérin qui l'a décrite, bon nombre d'observations de phlegmons des ligaments larges ne seraient que des exemples d'adéno-phlegmons post-pubiens.

Les symptômes généraux sont ceux de l'inflammation du ligament large. Localement on observe au-dessus de l'arcade de Fallope l'induration sous forme de plastron, donnée jusqu'ici comme symptôme du phlegmon du ligament large. Cette induration est superficielle, siégeant manifestement à la face profonde de la paroi abdominale.

Par le toucher vaginal, on sent une tumeur, non pas dans la direction du ligament large, mais en arrière du pubis.

Tels sont les signes essentiels de l'adéno-lymphangite post-pubienne, signes qui se trouvent réunis dans l'observation faisant le sujet de l'article de M. Poulin.

II. — M. Terrillon, dans une lettre adressée à M. Alphonse Guérin sur ce sujet, relate une nouvelle observation qui confirme de tous points les faits décrits et la doctrine professée par le chirurgien de l'Hôtel-Dieu. P. REGNARD.

A case of Hematoma of the anterior wall of the vagina (Hématome de la paroi antérieure du vagin), par J. MONRO MURRAY (*Philadelphia medic. Times, et American suppl. to the Obstet. Journ.*, *août* 1877).

Marie L..., 17 ans, gymnaste. Elle raconte qu'un mois avant son entrée, en s'élançant d'un trapèze, elle manqua une corde et tomba sur la scène d'une hauteur de 30 pieds. Elle tomba sur ses pieds, mais perdit connaissance : en revenant à elle, elle remarqua que son abdomen était tuméfié ; malgré cet accident elle reprit ses occupations, lorsqu'un jour en s'administrant une injection, elle découvrit dans le vagin une tumeur arrondie qui ne lui causait aucune douleur, excepté pendant le coït. Menstruation régulière, fréquentes envies d'uriner, miction douloureuse.

Au toucher, on trouve une tumeur arrondie, piriforme, de la paroi antérieure du vagin. Utérus normal très-élevé. En introduisant une sonde dans la vessie, on trouve l'urèthre très-allongé, la tumeur saillante et remontant assez haut. Après une ponction exploratrice qui donna issue à quelques gouttes de sang, on plongea dans la tumeur la grosse aiguille de Dieulafoy, et on put retirer environ 350 grammes de sang noir non coagulé. La tumeur diminua considérablement et la malade n'eut aucun accident. C. Z.

Ueber Cystenbildung in der Vagina (Des kystes du vagin), 1 planche, par v. PREUSCHEN (*Archiv für path. Anat. und Phys., B. LXX, p.* 111).

On explique de deux façons différentes la production des kystes du vagin. Les uns les considèrent comme des kystes de rétention, les autres comme provenant des conduits de Wolff qui persistent chez certains animaux sous le nom de conduits de Partner.

C'est la première théorie qui est la vraie, suivant Preuschen, et les différences de structure que l'on observe dans les kystes du vagin seraient dues à un mécanisme de formation différente.

Les recherches de l'auteur ont porté sur 36 cadavres de femmes parmi lesquelles 6 portaient des kystes du vagin.

L'épithélium du vagin est considéré à tort comme pavimenteux ; il possède au contraire le caractère cylindrique en plusieurs endroits.

Le vagin contient des glandes qui possèdent une structure identique à celles de la vulve. Dans la portion de ces glandes, qui peut être considérée comme canal excréteur, on voit l'épithélium se continuer directement avec celui du vagin, mais il n'en est pas de même dans les conduits en doigt de gant qui forment le corps même de la glande. Là, il n'y a plus qu'une simple couche épithéliale composée de cellules cylindriques à cils vibratils. Ce dernier fait a une importance considérable dans la question.

Concevoir les kystes du vagin comme provenant d'une dilatation des conduits de Partner, n'est pas illogique, mais il faut restreindre la possibilité de cette formation aux espèces animales chez lesquelles ce conduit existe. Ce sont la vache et la truie auxquelles il faut ajouter, d'après les recherches de l'auteur, la chatte. Par conséquent il est inutile d'en parler chez la femme.

C'est donc dans les glandes décrites plus haut que se forment les kystes du vagin. Tantôt c'est le conduit excréteur lui-même, large et tortueux, qui est le siége de la dilatation kystique, et alors on trouve à son intérieur un revêtement semblable à celui du vagin. Tantôt, au contraire, c'est le corps même de la glande qui se transforme et alors l'on a ces cavités closes tapissées d'un épithélium cylindrique à cils vibratils qui a tant intrigué les observateurs

L'auteur termine en faisant remarquer que ces productions sont plus fréquentes qu'on ne le pense généralement, puisqu'il en a constaté la présence dans le 1/6 des cadavres. C. Z.

A case of Vaginismus traced to spasmodic Turgescence of the Clitoris (Un cas de vaginisme avec turgescence spasmodique du clitoris), par R. CHADWICK (*American suppl. to the Obstet. Journal, août* 1877).

Femme de 39 ans, mariée pendant 10 ans, mère d'un enfant. Constitution robuste. Poids du corps, 100 kilogrammes.

Elle se plaint d'envies fréquentes d'uriner et surtout de douleurs spasmodiques qui partent de la vulve et s'irradient dans la cavité pelvienne. Ces douleurs apparaissent presque toutes les nuits et empêchent le sommeil.

Elles suivent la miction, le coït, ou bien se montrent spontanément, même pendant le jour.

A l'examen physique, utérus en position normale, le col un peu congestionné. Rien du côté de l'urèthre et de la vessie.

Teinture de jusquiame contre l'irritabilité vésicale et conseils de se modérer au point de vue des relations sexuelles.

Quelques jours plus tard, même état. Un examen plus attentif ne fit pas découvrir d'excoriation, d'ulcère, d'hypertrophie papillaire. Cependant lorsqu'on vint à toucher le clitoris, la malade poussa un cri de douleur, et l'auteur observa une contraction instantanée de l'entrée du vagin, phénomène dû à la congestion soudaine du clitoris et du bulbe. Rien du côté du sphincter vaginal. « C'est par cette douleur, dit-elle, que débutent mes attaques. »

Prescription de bromure de potassium à dose assez considérable. Au bout de quelques semaines, la malade allait beaucoup mieux : à l'heure qu'il est, elle est guérie.

L'auteur ajoute quelques considérations au sujet de cette intéressante observation.

Dans le vaginisme ordinaire, la contraction spasmodique des parois musculaires du vagin suit immédiatement l'irritation locale produite par le doigt, le spéculum, l'organe mâle, etc., et ne persiste que peu de temps après que la cause d'irritation a disparu. Dans ce cas l'origine périphérique des spasmes paraissait moins manifeste. La crise débutait par une douleur aiguë avec contraction spasmodique du clitoris, douleur qui parcourait avec une intensité croissante tout le tractus vaginal et même l'utérus et les trompes. La durée était de plusieurs heures. Il faut dire cependant que cette femme avait été quelque temps très-adonnée aux plaisirs vénériens.

L'auteur pense que la guérison doit être attribuée à l'emploi du bromure de potassium. Ce médicament a la propriété de déprimer ou même d'abolir entièrement les sensations érotiques, aussi l'a-t-il employé avec succès contre l'onanisme chez les femmes.

Quant au nom à donner à l'affection, celui qui conviendrait le mieux est peut-être celui de névralgie vaginale, dont la description est si imparfaite dans les auteurs classiques. C. Z.

Ueber Sondirung der Tuba Fallopiæ und über Ursachen und Folgen der Tubenerweiterung (Du cathétérisme de la trompe de Fallope. Causes et conséquences de la dilatation tubaire), par Ph. BIEDERT (*Berlin. klin. Wochensch.*, *n°* 41, *p.* 602 *et n°* 42, *p.* 618, 8 *et* 15 *octobre* 1877).

Jeune femme mariée depuis 2 ans et sans enfants ; menstrues parfois irrégulières, toujours très-douloureuses, prolongées et abondantes. Les douleurs succèdent à un malaise d'une huitaine de jours, et ne précèdent que de quelques heures l'apparition des règles ; elles sont extrêmement vives le premier jour de l'écoulement, diminuent graduellement les jours suivants mais ne disparaissent complétement qu'avec la terminaison de l'époque menstruelle. Dans l'intervalle, la santé est bonne, à part quelques phénomènes chlorotiques peu intenses. La sonde utérine pénètre assez facilement dans le museau de tanche, mais elle est arrêtée à 2 centimètres plus haut. Utérus en antéflexion modérée. Dilatation progressive du trajet cervical avec la laminaire. Dès la 3e séance, l'hystéromètre, introduit dans l'utérus s'enfonce soudain à gauche, ayant sa concavité dirigée du même côté. Après un certain

parcours, l'instrument ne peut être poussé plus loin, et d'autre part il est impossible d'amener sa concavité en avant. Une fois retiré, Biedert reconnut que la sonde avait pénétré de 12 centimètres dans l'utérus d'ailleurs peu volumineux de la malade. 4 jours après la dernière dilatation, retour des règles, qui sont pour la première fois indolores. Elles ne revinrent que 8 semaines plus tard, en moindre abondance qu'autrefois, et sans causer de souffrances. Immédiatement après, commencement de grossesse ; avortement au 4e mois. Enfin, depuis lors, la patiente, parfaitement guérie, est accouchée de 2 enfants à terme.

La dilatation avait donc, du même coup, supprimé la sténose, les troubles menstruels et la stérilité qui en dérivaient. Mais ce fait offre un autre intérêt, car il montre la possibilité pour l'hystéromètre de pénétrer dans les trompes, sans perforation aucune des parois utérines. Il doit donc être ajouté aux observations analogues de Matthews Duncan (*Edinb. med. Journal*, juin 1856), de Hildebrand (*Monatsschrift für Geburtskunde* XXXI, p. 447, 1868), de Pistor (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1870, n. 17) et de Bischoff (*R. S. M.*, I, 752).

D'autre part, les autopsies rapportées par von Haselberg (*Monatsschrift für Geburtskunde* XXXIV, p. 162), Kern (*Würtemberg med. Correspondenzblatt*, 1870, n. 7) et par Cederschjöld (*Virchow und Hirsch Jahresbericht*, 1875, II, p. 572) ont mis hors de doute l'introduction possible dans les trompes des liquides injectés à l'intérieur de l'utérus.

La dilatation tubaire qui est la condition préalable nécessaire à la pénétration de l'hystéromètre est le résultat d'un obstacle plus moins considérable à l'issue du sang menstruel, résidant soit dans une sténose du canal cervical, soit dans une flexion utérine. J. B.

Ueber Menstrual-Exantheme, par Berthold STILLER (de Buda-Pesth) (*Berlin. klin. Wochens.*, *n*° 50, *p.* 731, 1877).

1er *cas. Erythème exsudatif multiforme.* — Femme d'une trentaine d'années, douée d'embonpoint, mariée et mère de 3 enfants.

Adénites suppurées et périostites scrofuleuses dans l'enfance. Règles toujours peu abondantes et en retard : elles ne reviennent guère que toutes les 6 ou 10 semaines. Chaque fois que les menstrues tardent, se montrent sur les avant-bras et les poignets, plus rarement sur les jambes, des plaques rouges à bords surélevés, affectant la plupart la forme d'anneaux, de disques ou de segments de cercle, de teinte plus ou moins foncée. L'éruption pâlit et s'affaisse dès le début des règles. La poussée menstruelle suivante peut occuper un siége différent. Rien de semblable durant les grossesses.

2e *cas. Ecchymoses sous-cutanées.* — Jeune femme mariée et mère, anémique et ayant eu deux attaques de rhumatisme articulaire aigu. Pendant un an et demi, dans les quelques jours précédant les époques menstruelles, elle présenta périodiquement des taches bleuâtres irrégulièrement délimitées, ayant à peu près la grosseur de l'ongle, des bords de teinte effacée et ne disparaissant pas à la pression du sang. Ces taches qui ne causaient aucune sensation désagréable étaient exclusivement bornées au menton, à la partie inférieure des joues et à la lèvre supérieure. A la fin de la période cataméniale qui était d'ailleurs parfaitement régulière, quant à son retour et à sa durée, les taches pâlissaient, devenaient jaunâtres et disparaissaient. Le sang menstruel était peu abondant.

3e *cas. Acné.* — Veuve de 45 ans, obèse, mère de 8 enfants, encore bien

réglée. Elle a des accès périodiques de mastodynie droite qui se terminent souvent au bout de quelques heures par de la diarrhée ; en outre elle souffre parfois de cardialgie. Sa mère et sa sœur sont mortes de cancer du sein. Elle-même ne présente aucune trace de tumeur mammaire, elle n'a ni leucorrhée, ni troubles utérins ; ses règles sont parfaitement normales. Cependant depuis plusieurs années, avant chaque époque, elle offre sur le dos des mains et plus rarement sur le dos des pieds, de petites papules pointues rouges, surmontées d'une vésicule qui se remplit de pus, puis se dessèche. Cette éruption qui s'accompagne de vives démangeaisons, s'affaisse bientôt après la fin des menstrues. J. B.

OBSTÉTRIQUE.

The relation of the urinary organs to puerperal diseases (Des rapports des organes urinaires vec les affections puerpérales), par CHAMBERLAIN (*Americ. Journ. of Obstetrics, etc., New York, p.* 177, 1877).

Les organes urinaires sont presque constamment lésés dans les affections puerpérales à terminaison fatale, quelquefois même d'une façon beaucoup plus prononcée que les organes génitaux. Telle est la conviction de plus en plus forte qu'a donnée à l'auteur de ce travail l'étude de ce sujet, quelque peu négligé jusqu'à présent, l'observation exacte des faits et le dépouillement des statistiques d'accouchements de l'hôpital de la Charité de New York, depuis plusieurs années.

Même chez l'homme et chez la femme non enceinte, des affections aiguës, rapides et fatales des reins peuvent être déterminées, comme le prouvent 2 observations de Murchison et 1 de Kaltenbach, rapportées par l'auteur, par les maladies et les lésions des organes génitaux superficiels, grâce à la continuité des membranes muqueuses qui tapissent les voies urinaires et génitales, ou du revêtement de tissu conjonctif qui les entoure. A plus forte raison, les contusions et les déchirures inévitables dans l'accouchement peuvent-elles plus rapidement et plus fréquemment amener des affections aiguës du rein chez la femme dans l'état puerpéral.

Pendant la grossesse, ce sont les altérations du sang qui jouent le principal rôle. Pendant cette période, en effet, il existe dans le sang maternel une insuffisance d'oxygène qui se manifeste par de l'hydrémie, de l'hyperinose et de l'oligoérythrohémie, ou diminution de l'hémoglobine, et résulte de la diminution de capacité de la cavité thoracique, du repos et du séjour à la chambre auxquels se soumet la femme dans les derniers mois de la gestation, et surtout du surcroît d'oxygène réclamé par le placenta pour fournir au sang fœtal. A cette insuffisance d'oxygène est due la tendance qu'ont les éléments carbonés, qui se trouvent dans la circulation et les tissus, à subir la dégénérescence graisseuse, tendance qui est encore accrue dans certains

que 10 jours au plus tard après l'accouchement ; la température de l'eau sera d'environ 34°, et la durée de l'immersion variera de 20 minutes à une 1/2 heure. On pourra revenir chaque jour à l'usage des bains tant que durera la perte ; 4° les bains chauds suspendent l'hémorrhagie en opérant un déplacement du sang, qui s'effectue des parties profondes vers la superficie du corps et, par là, soulage la matrice congestionnée.

TROISIER.

Remarques sur un cas où l'éviscération partielle a pu remplacer avantageusement les différents procédés d'embryotomie, par LIZÉ (*Soc. de chir.*, *p.* 576, 583, *t. III*, 1877).

Dans certaines présentations de l'épaule avec procidence du bras, lorsque l'utérus, vide de liquide et hermétiquement appliqué sur le fœtus, demeure contracté non pas seulement au col, mais dans toute l'étendue de son corps, la version est impossible, puisque l'introduction de la main, dit l'auteur, ne peut même pas s'effectuer.

Il n'y a conséquemment à employer que deux moyens ultimes : la détroncation ou l'éviscération. Mais, quand l'accoucheur ne peut introduire la main entière de façon à embrasser le cou du fœtus, est-il prudent et possible de sectionner cette partie du corps avec les ciseaux de Dubois ou bien de la détacher avec la ficelle de Pajot, les crochets de Braun et de Hyernaux, ou enfin avec les instruments de Jacquemier, de Van Huevel, de Tarnier ? L'auteur ne le pense pas; aussi admet-il que l'éviscération pratiquée avec mesure est la seule planche de salut pour la mère. Cette opération consiste à ouvrir la cage thoracique par le creux axillaire, afin d'en extraire les poumons et le cœur, puis la cavité abdominale en perforant le diaphragme, afin d'en extirper les viscères. Elle est d'autant plus commode à exécuter, que le bras ou une portion volumineuse des parties fœtales se trouve dégagée au dehors.

Une fois l'éviscération effectuée, on peut terminer l'accouchement par la version comme le voulait Posta, mais l'auteur pense, avec Michaelis et le Dr A. Pinard, que l'extraction par les pieds est le chemin le plus difficile, et qu'il vaut mieux faire sortir l'enfant *corpore conduplicato*, imitant ainsi la nature qui produit l'évolution spontanée par la courbure de la colonne vertébrale.

Après la lecture du fait qui a inspiré les réflexions précédentes, Guéniot fait remarquer que, quel que soit le degré de rétraction de la matrice, l'introduction de la main, quoique difficile et dangereuse, est toujours rigoureusement possible ; et il importe de le savoir, car il y a des cas où on est obligé, bon gré mal gré, de recourir en fin de compte à la version. Témoin un fait récent, dans lequel M. Depaul pratiqua l'éviscération ; mais lorsqu'il voulut entraîner le fœtus en double à l'aide d'un crochet fixé sur la colonne vertébrale, celle-ci se rompit dès les premières tractions, et finalement le chirurgien fut obligé d'en venir à la version, qui fut extrêmement laborieuse.

L. G. R.

I. — On the simultaneous entrance of both heads of twins into the pelvis (De l'entrée simultanée des deux têtes de jumeaux, dans le petit bassin), par REIMANN (*American jour. of Obstetrics, New York, vol. X, p. 47, janvier* 1877).

II. — A case of simultaneous entrance, etc., par CHURCHILL (*Idem, p. 446, juillet* 1877).

I. — Cette cause de dystocie, quoique absolument laissée de côté dans les anciens traités sur les accouchements et indiquée par quelques auteurs modernes seulement, n'est cependant pas tres-rare puisque l'auteur de ce travail a pu en réunir 43 cas (dont 1 observé par lui-même) de l'analyse desquels il a déduit les faits suivants.

A proprement parler, deux têtes de jumeaux ne peuvent pas pénétrer ensemble dans le petit bassin, il n'y aurait pas de place pour elles, aussi est-ce surtout lorsque le premier enfant se présente par le siége et le second par le sommet que cet accident est le plus fréquemment observé (35 fois sur 43). C'est dans ce cas en effet que la tête du second enfant peut franchir le détroit supérieur en même temps que le cou du premier, de sorte que celui-ci se trouve arrêté par l'engrènement des deux têtes, ordinairement au moment où ses épaules se montrent hors de la vulve (dans 3 cas seulement sur 35, l'arrêt eut lieu lorsque le premier enfant n'était sorti que jusqu'à l'ombilic). Alors, par suite de cet engrènement, qui est grandement facilité lorsque les deux faces sont tournées l'une vers l'autre et qui dans ce cas se fait ordinairement par les mentons (*chin-locking*), le premier enfant ne peut plus avancer et le second ne peut plus reculer. Il est à remarquer que ce ne sont jamais les tractions forcées exercées sur le premier enfant qui ont amené cet engrènement, mais qu'il est toujours survenu à la suite de son expulsion naturelle. Cet accident peut encore se montrer quoique beaucoup moins fréquemment (8 fois sur 43) lorsqu'il y a présentation des deux sommets. Il est alors favorisé par les grandes dimensions du bassin et se fait par le mécanisme suivant : une tête ayant déjà pénétré dans l'excavation, la seconde est forcée à travers le détroit supérieur en même temps que le cou du premier, de façon à venir s'enclaver dans le petit bassin en comprimant ce cou (*head locking*). Le résultat est le même que dans le cas précédent : les deux enfants sont immobilisés. On voit donc d'après ce qui précède que cette cause de dystocie ne peut survenir que lorsque le second enfant se présente par le sommet, le premier se présentant soit par le sommet, soit par le siége, et qu'elle est surtout susceptible de se montrer dans cette dernière circonstance, ce qui s'explique par le fait que la tête du premier enfant, plus volumineuse et moins compressible que son corps, offre un plus grand obstacle au retrait de la tête du second enfant, lorsque celle-ci tend à s'enclaver.

C'est un des plus grands dangers qui puissent menacer la vie des enfants dans les grossesses gémellaires, car dans les 43 cas cités ils ne sont nés vivants que dans une proportion de 30 0/0; il est en outre probable que beaucoup d'entre eux meurent quelque temps après la naissance par suite des lésions subies pendant le travail. La mortalité porte surtout sur les enfants descendus les premiers dans l'excavation; la proportion de ces derniers nés vivants, dans les 43 cas, n'est que de

5 0/0. La compression du cordon et, dans le cas de présentation des deux sommets, celle du cou expliquent suffisamment leur mort à peu près constante. Le second enfant est moins exposé, mais il a perdu la vie dans un peu plus du tiers des cas (40 0/0) soit par suite de la compression de son cou, soit par suite des opérations nécessaires. Règle générale, la mère ne court pas plus de dangers que dans l'accouchement ordinaire. Une chose à noter c'est que le nombre des primipares a été double de celui des multipares.

Cet accident ne peut être ni prévu ni empêché à moins qu'on n'ait réussi à sentir alternativement le siége d'un des jumeaux, puis le sommet de l'autre encore au-dessus du détroit supérieur, comme cela est arrivé dans un seul des cas cités (Glough, *Med. and Physical Journ.*, vol. XXV). Il serait alors indiqué de rompre les membranes de l'enfant qui se présente par le sommet; de cette façon, on empêcherait le siége de l'autre de pénétrer dans le bassin et on éviterait l'engrènement possible des deux têtes.

Malheureusement, on ne s'en aperçoit le plus souvent que lorsque le mal est déjà fait. Aussi lorsqu'il survient, sans cause apparente, un arrêt dans le travail, surtout lorsqu'un enfant se présentant par le siége est déjà en grande partie au dehors, doit-on toujours avoir présent à l'esprit cette cause de dystocie et pratiquer un examen complet, au besoin avec toute la main.

Une fois l'engrènement reconnu, il faut agir; les forces de la nature seules ne suffisent pas dans la très-grande majorité des cas pour terminer l'accouchement et le meilleur mode d'action est d'appliquer le forceps, *mais sur la seconde tête*. C'est en effet celle qui sort la première lorsqu'on abandonne l'accouchement aux seuls efforts de la nature, et cela se conçoit quand on réfléchit que la tête du premier enfant, qui se présente par le siége, forme un cône à base supérieure et à sommet inférieur tandis que la tête du second forme un cône à base inférieure et à sommet supérieur, ce qui le rend plus facile à extraire. Cette règle doit être suivie même lorsque les deux enfants se présentent par le sommet quoique la disposition des cônes ne soit pas exactement la même, car à part deux exceptions (dans l'une desquelles les deux enfants naquirent mort-nés, du reste) les tractions exercées sur la première tête soit avec le forceps soit par l'intermédiaire du corps déjà sorti, n'ont jamais réussi et n'ont fait qu'augmenter les difficultés. De même lorsqu'il faut recourir à la perforation du crâne, par suite de l'impossibilité d'appliquer le forceps sur la seconde tête, c'est sur celle-ci qu'il faut la pratiquer, surtout si le second enfant est mort. La perforation de la première tête est en effet très-difficile par suite de sa situation élevée et de l'obstacle présenté par la seconde tête. Aussi quelques auteurs ont-ils proposé la décapitation de cette première tête, mais là encore existent nombre de difficultés parmi lesquelles la gêne apportée à la sortie de l'autre enfant par la partie qui est resté dans l'utérus, et l'extraction de cette partie qui ajoute encore à la longueur du travail et aux dangers courus par la mère. Ce n'est donc que comme dernière ressource que l'auteur accepte cette décapitation, dans le cas où on n'a pas pu appliquer le forceps sur la seconde tête, le second enfant étant encore vivant.

Quand au refoulement de la seconde tête qui a été conseillé par quel-

ques accoucheurs, il le considère comme impraticable par suite de l'obstacle apporté par le premier enfant; on court risque en outre de déterminer une rupture de l'utérus.

L'administration de l'ergot est le moins utile de tous les moyens proposés; il n'enlève pas l'obstacle mécanique et augmente les risques de la mère en déterminant de fortes contractions irrégulières de l'utérus.

II. — L'observation suivante ajoute un cas de plus à ceux qui sont consignés dans le précédent travail et porte à 9 le nombre de ceux dans lesquels les deux jumeaux se sont présentés par le sommet :

Madame X., âgée de 23 ans, primipare, mariée depuis un an, entre en travail le 1er janvier 1877. Tout marchait bien et une tête en première position venait d'être expulsée lorsque parut une seconde tête aussi en présentation du sommet et pressant contre le thorax du premier enfant. Comme cette tête continuait à avancer, que l'état de la mère ne réclamait pas une délivrance immédiate, l'accoucheur n'eut pas recours aux instruments et se contenta d'attirer la tête du premier enfant vers le pubis, afin de faciliter le plus possible le passage à la seconde, qui franchit le périnée au bout d'un temps ordinaire, de façon à permettre d'extraire le corps sans grande difficulté. Le corps du premier enfant fut à son tour facilement extrait. Les deux enfants étaient mort-nés. La mère n'eut qu'une légère déchirure du périnée et se rétablit bien. L'un des enfants était du sexe masculin, l'autre du sexe féminin; ils pesaient 8 1/4 et 8 3/4 livres. Quoique attachés au même placenta et enveloppés dans le même sac, leur ressemblance n'était pas marquée, contrairement à une opinion émise récemment dans le *New York medical Record*.

J. CARRIÈRE.

On the nature and mechanism of spontaneous Rupture of the uterus in its cervical portion (Nature et mécanisme des ruptures spontanées de l'utérus à sa portion cervicale), par Angus MACDONALD (*Edinb. med. Journ., p.* 193, *septembre* 1877).

L'auteur ayant eu récemment l'occasion d'observer deux cas de rupture de l'utérus à la portion cervicale, en déduit les considérations suivantes relatives à la pathogénie de cet accident.

On sait surtout depuis les travaux de Braune (*Homolographic sections, Leipzig*, 1872) que le col de l'utérus est réduit à une élongation et un amincissement considérables. Il en résulte un affaiblissement des parois utérines à ce niveau. Les deux facteurs de cette élongation sont d'une part, la puissance avec laquelle l'utérus se contracte sur son contenu : de l'autre, la puissance avec laquelle il se rétracte sur ce même contenu.

Dans les conditions physiologiques, il y a parité et parallélisme entre la dilatation du canal cervical et la progression de la tête fœtale.

Mais si l'orifice extérieur du col n'est pas dilaté en proportion du reste de la cavité cervicale, ou bien si la rétraction de cet orifice sur la tête du fœtus est empêchée, alors le col, soumis à l'action prolongée de la contraction musculaire de l'utérus, est susceptible de se distendre outre mesure. Trois influences agissent en pareil cas pour amener la rupture : le degré de rétrécissement du bassin, la force des ligaments ronds et larges, enfin la tension des muscles abdominaux.

Un bassin assez étroit pour permettre l'abaissement du col et son en-

clavement entre la tête et la paroi osseuse : des ligaments utérins trop faibles pour empêcher la rétraction du col en arrière, constituent des circonstances prédisposantes en faveur de la rupture.

Ainsi donc les facteurs véritables de cet accident sont : 1° Le relâchement des ligaments utérins; 2° la faiblesse de la contraction musculaire abdominale, incapable de triompher d'un obstacle au passage de la tête fœtale.

Cet obstacle peut être lui-même dû à des causes variables. La principale est une déformation du bassin ; puis la rigidité de l'orifice externe du col, enfin l'obliquité de l'utérus qui entraîne des pressions inégales sur le pourtour de la cavité cervicale. Cette dernière condition se rencontre spécialement en cas de présentation vicieuse de l'épaule.

Dans la plupart des cas de distension exagérée du col, on peut prévoir la rupture prochaine au moyen de quelques signes physiques. Le doigt sent beaucoup plus près que de coutume l'extrémité inférieure du col, qui paraît dure et rigide : au contraire, dans l'intervalle d'une douleur, quand la tête remonte on sent que la paroi cervicale est très-amincie.

La rupture se fait toujours transversalement, en ce point. La longue durée du travail ne joue qu'un rôle très-secondaire, contrairement à la croyance de la plupart des accoucheurs. H. R.

Four successives Ruptures of the Uterus in the same patient (Quatre ruptures successives de l'utérus chez la même femme, avec terminaison favorable), par J.-M. ROSE (*Chicago medical Journ. and Examiner, août* 1877 *et American suppl. to the Obstet. Journ., octobre* 1877).

Femme irlandaise, âgée de 32 ans, ayant déjà à cette époque deux enfants.

Le 1er juin 1869, elle fut prise des premières douleurs de l'accouchement et le travail marcha avec une très-grande régularité.

Au bout de 5 heures cependant, elle eut une contraction plus énergique et se plaignit davantage. Aussitôt après elle ressentit de la faiblesse, une prostration générale, une sensibilité extrême du ventre. Suspectant une rupture de l'utérus, j'examinai la femme et ne trouvai plus l'enfant. La rupture était certaine. J'envoyai chercher un confrère, et aussitôt après son arrivée, je cherchai à extraire l'enfant à travers la rupture que l'on trouvait aisément par le vagin. L'extraction dura environ vingt minutes. Le placenta avait aussi passé dans l'abdomen. L'enfant était mort.

L'accident n'eut pas de suite ; une semaine plus tard la femme se portait bien.

Ceci est la traduction, mot pour mot, du début de l'observation un peu longue de l'auteur. Or le même accident se reproduisit chez la même femme, à peu près dans les mêmes conditions, de deux ans en deux ans, c'est-à-dire qu'elle a eu déjà quatre ruptures. Détail à noter, dans le dernier accouchement, le Dr Rose averti par l'expérience arriva, non pas à prévenir la rupture, mais à sauver l'enfant. C. Z.

Fall von Selbstenvicklung mit lebender Frucht bei gleichzeitig vorhandener Colpohyperplasia cystica (Cas d'évolution spontanée avec fœtus vivant et coexistence d'hyperplasie cystique du vagin), par Wilhelm JAKESCH (*Prag. med. Wochensch. II*, 13, 14, 1877).

Il s'agit d'un cas d'évolution spontanée suivie de l'accouchement d'un enfant vivant : cette terminaison heureuse, si rare, — ce serait le onzième cas connu, — a eu lieu chez une femme âgée de 27 ans et qui est à sa deuxième grossesse. Après l'écoulement du liquide amniotique, le toucher fit percevoir une présentation par la tête, mais 6 heures après, une épaule se trouvait engagée ; 4 heures plus tard, l'évolution avait eu lieu autour de cette épaule. Cette observation perd cependant de son intérêt par le fait que la petite fille accouchée ne pesait que 1,130 grammes ; elle mourut le neuvième jour.

Le vagin de la mère présentait des kystes folliculaires multiples, localisés à la paroi postérieure surtout, et dont on obtenait, par la pression avec le doigt, une crépitation sur laquelle l'auteur insiste et qu'il compare à celle de l'emphysème sous-cutané. ASSAKY.

Rapport de GUÉNIOT sur un travail de CAUVY (d'Agde), intitulé : Dystocie (*Bull. de la Soc. de chir., t. III, p.* 551, 1877).

Dans le cas de rétrécissement du bassin, l'emploi de la version doit-il être préféré à celui du forceps ? Telle est la question, encore litigieuse, que l'auteur a résolue par l'affirmative, apportant à l'appui de son opinion l'observation suivante :

Une femme, présentant un rétrécissement du diamètre sacro-pubien, a eu deux accouchements antérieurs. (Une présentation du siége, une de l'épaule ayant nécessité la version) Elle est enceinte pour la troisième fois. Le travail étant laborieux, la sage-femme perce la poche des eaux et administre le seigle ergoté. Dès lors, la version est devenue impossible, et un médecin applique le forceps, mais sans résultat. A la troisième application, l'instrument glisse et fracture les pariétaux. C'est alors que Cauvy, appelé près de la malade, réussit à saisir avec la main le cuir chevelu du fœtus, soulevé par le sang épanché, et faisant saillie dans le vagin pendant que la tête est fortement enclavée au détroit supérieur. Par des tractions énergiques, il la dégage et l'amène au dehors. L'accouchement fut rapidement terminé. Mais la patiente, épuisée, succomba dans la nuit.

La bénignité relative des deux premiers accouchements, comparée à la gravité du troisième, plaide en faveur de la supériorité de la version, bien que le fait ne soit pas absolument concluant, puisque nous ne connaissons ni le degré exact du rétrécissement, ni le poids et le volume des deux premiers enfants et du dernier. Quoi qu'il en soit, en thèse générale, Guéniot, lui aussi, incline depuis longtemps à se prononcer en faveur de la version. En terminant son rapport, il s'élève contre l'abus du seigle ergoté entre des mains inexpérimentées, et il n'hésite pas à proclamer que le libre usage de ce médicament est à la fois des plus regrettables et des plus funestes. G. HUMBERT.

Case of hydrorrhœa (Cas d'hydrorrhée), par Colin MACKENZIE (*American Journ. of Obstetrics, etc., New York, p. 90, vol. X, 1877*).

Ce cas présente ceci d'intéressant qu'il est survenu de l'hydrorrhée, non-seulement pendant deux grossesses consécutives, mais encore dans l'intervalle, à chaque époque menstruelle.

Madame Rose S..., âgée de 31 ans, ayant eu 2 couches parfaitement normales, devint enceinte pour la troisième fois, 6 mois après avoir été opérée d'un fibrome sous-péritonéal. Pendant les 3 premiers mois de la grossesse, il survint, à intervalles rapprochés, un écoulement par le vagin d'un liquide demi-transparent, d'abondance variable, assez grande parfois, surtout la nuit, pour mouiller complétement son vêtement et même son lit. Malgré cela, la santé générale resta excellente. Cet écoulement persista pendant tout le temps de la grossesse, d'une façon très-irrégulière, disparaissant pendant une semaine ou deux pour reparaître et se montrer tous les jours, à plusieurs reprises dans les 24 heures, tantôt en petite, tantôt en grande quantité. Il était augmenté par toute action nécessitant un effort de nature à contracter les muscles de la paroi abdominale, telle que la défécation, la miction, quelquefois même la toux et l'éternuement,

Lors de l'accouchement, chaque douleur se trouva accompagnée d'un écoulement d'eau abondant; l'utérus néanmoins se contractait bien et à part cela, le travail fut parfaitement naturel; il n'y avait que peu de liquide amniotique. Le placenta était d'un volume moyen et si ce n'est quelques portions graisseuses près de la circonférence, l'examen le plus attentif à l'œil nu et au microscope ne permit d'y rien découvrir d'anormal. Cet écoulement complétement aqueux continua en très-grande abondance, jusqu'au matin du 3e jour : il fut remplacé à partir de la nuit suivante par les lochies ordinaires jusqu'au 13e jour, époque à laquelle il se remontra pendant quelques heures, pour disparaître de nouveau, puis revenir en grand abondance près de 5 semaines après l'accouchement, en même temps qu'il survenait de l'irritation du col de la vessie, un prolapsus partiel de l'utérus et un écoulement mucopurulent abondant. Il se renouvela encore pendant 3 jours, en quantité moindre cependant puis cessa entièrement pendant quelques mois.

L'écoulement reparut en petite quantité quelques jours avant le retour des règles. Celui-ci eut lieu 2 mois après que la femme eut cessé de nourrir; l'hydrorrhée s'arrêta à leur apparition pour se montrer de nouveau à leur terminaison pendant 6 ou 7 jours, elle cessa alors pour ne plus avoir lieu qu'aux époques menstruelles suivantes.

L'année suivante, nouvelle grossesse accompagnée des mêmes phénomènes que la précédente, mais avec moins d'abondance et de fréquence. Accouchement d'une fille après un travail naturel et facile; rien d'anormal dans le placenta. Les lochies eurent leur cours ordinaire et l'écoulement aqueux ne reparut plus. Depuis, la malade, ayant quitté le pays, a été perdue de vue.

L'auteur, en terminant, pose la question de la nature de cette affection. Il avait cru d'abord que ce liquide provenait de la vessie, mais un examen attentif de l'organe et du liquide qui n'avait aucun des caractères de l'urine fit abandonner cette idée : il était, en effet, presque incolore et paraissait être purement séreux. On aurait pu encore croire que c'était un cas d'*hydrometra ascitica* de Braun (collection de liquide entre le chorion et les parois utérines), mais la persistance de l'écoulement à l'époque des règles vient à l'encontre de cette opinion; de plus, l'examen du pla-

centa ne laissait voir aucune séparation entre l'amnios et le chorion et permettait de conclure d'une façon positive que ce n'était pas du liquide amniotique.

L'auteur se rattache donc à l'idée que c'est une hydrorrhée, que Barnes croit résulter de l'hypertrophie des glandes de la muqueuse utérine, surtout lorsqu'elle survient dans les premiers temps de la grossesse. J. CARRIÈRE.

Insertion vicieuse du placenta (marginale). — Hémorrhagie pendant les trois derniers mois de la grossesse. — Présentations successives de l'épaule et du siége. — Version céphalique par manœuvres externes. — Application de la ceinture. — Accouchement par le sommet en O. I. G. A. sans hémorrhagie, par PINARD; rapport par POLAILLON (*Bull. de la Soc. de chir., t. III, p.* 456, 1877).

Des hémorrhagies abondantes et répétées, au 7e mois de la grossesse, obligent la malade à entrer à la clinique. On reconnaît une présentation transversale. Trois jours après elle a changé; c'est un siége en S. I. G. A. Vives douleurs dans le ventre et dans les reins.

On pratique alors la version céphalique par manœuvres externes. L'opération est facile. La tête, très-mobile, se laisse facilement repousser. La présentation et la position sont maintenues par la ceinture abdominale. Dès lors, la patiente est très-soulagée, et ses douleurs cessent complétement. Pinard explique ce phénomène, qu'il a observé 5 fois, par le changement de position de la tête qui comprimait douloureusement le fond de l'utérus avant que la position du siége fût changée. Explication ingénieuse, mais qui demande de nouveaux faits pour être acceptée; car on voit trop de grossesses avec présentation du siége avoir jusqu'au terme un cours régulier et indolent pour admettre que la situation de la tête vers le fond de l'utérus produise, à l'état normal, une douleur quelconque.

Accouchement 13 jours après la version. L'examen du placenta démontre que la rupture s'était faite sur son bord.

L'insertion vicieuse, marginale ou centrale, est une cause avérée de présentation du tronc. Si cette présentation persiste jusqu'à l'accouchement, la mère et le fœtus sont exposés à un double danger. Hémorrhagie inévitable par décollement du placenta, et nécessité d'introduire la main dans la cavité utérine pour faire la version.

C'est donc une indication impérieuse de faire la version céphalique par manœuvres externes, toutes les fois qu'une présentation du tronc coïncide avec des hémorrhagies causées par l'insertion vicieuse du placenta.

La difficulté est de maintenir la bonne position donnée au fœtus. La ceinture spéciale, que Pinard a fait connaître à la Société de chirurgie, assure, à cet égard, un résultat efficace. G. HUMBERT.

Sur certaines malformations de l'utérus comme cause de la présentation du tronc et de l'insertion vicieuse du placenta, par POLAILLON (*Annales de gynécologie, septembre* 1877).

A l'occasion d'une observation dont nous allons faire la relation, M. Polaillon insiste sur l'importance que peuvent avoir certaines malformations de l'utérus pour favoriser les présentations du tronc. Ce sont

surtout les cas d'utérus bicorne où il y a une modification dans le rapport du diamètre vertical et du diamètre horizontal de la cavité à la faveur de ce dernier, qui faciliteraient la présentation vicieuse. Voici l'observation de M. Polaillon.

Madame P.., 27 ans, primipare, probablement au huitième mois et demi de sa grossesse, avait eu une hémorrhagie, il y a 1 mois, une seconde hémorrhagie, il y 15 jours, et venait de présenter une nouvelle hémorrhagie très-abondante, au milieu de la nuit, et qui nécessita son admission à la Maternité. A l'examen, on constate une présentation de l'épaule gauche encéphalo-iliaque droite et une insertion vicieuse centrale du placenta.

L'état général de la femme inspirant les plus vives inquiétudes, M. Polaillon se décida à faire des incisions sur le col dont la dilatation présentait l'étendue d'une pièce de 5 francs et à extraire l'enfant par la version podalique en traversant le placenta avec la main. Malgré cette intervention, la malade n'eut aucune amélioration dans son état général et mourut quelques heures après.

A l'autopsie, on reconnut que l'utérus était bicorne et cloisonné dans sa partie supérieure. Sa cavité fut moulée en plâtre. Les diamètres de la cavité purent donc être ultérieurement évalués et furent les suivants :

Entre l'orifice du col et la saillie de l'éperon.	20	centimètres.
Entre la partie médiane de l'orifice du col et le fond de l'excavation à droite.....	24	—
Entre le même point du col et le fond de l'excavation à gauche.....	23,50.	
Largeur maximum au niveau du corps.....	20,50.	
Largeur au niveau du col.....	9,50.	
Distance maximum entre la face antérieure et la face postérieure au niveau du corps....	13	—
Distance entre les faces antérieure et postérieure au niveau du col.....	6,50.	
Hauteur du col.....	4	—

Cette observation apporte une nouvelle preuve de la production des insertions vicieuses du placenta à la suite des malformations utérines. Elle est plus intéressante au point de vue des présentations du tronc. Ne pourrait-on pas expliquer par l'existence de ce vice de conformation les faits de présentation du tronc revenant à chaque couche, rapportés par Géry, Walter, Lecluyse.

Quant aux faits de Joulin et de Macdonald où la présentation du sommet fut observée chez des femmes qui avaient eu successivement plusieurs grossesses avec enfant se présentant par l'épaule, ils pourraient s'expliquer par l'atténuation de l'éperon, et la transformation de l'aspect cordiforme de la cavité utérine en l'aspect ovoïde normal.

A ce propos, M. Polaillon rappelle la thèse de Real (sur le traitement préventif de la présentation du tronc 1852), où est signalée une observation de présentation du tronc, transformée en présentation du sommet et maintenue par une ceinture à pelotes (*Voy.* ci-dessus). PORAK.

Études sur l'inflammation de la membrane caduque pendant les couches, par DOCKHMANN (*Annales de gynécologie, septembre* 1877).

La fille Larionoff, primipare, 28 ans, au 8e mois de sa grossesse, atteinte d'un très-faible rétrécissement du bassin, venait de perdre les eaux. Enfant

mort se présentant par le sommet en O. I. G. A. A son arrivée, elle a de la fièvre (38°,6), les douleurs sont très-faibles. Quelques heures après, Temp. 39,2. Pouls, 112. Resp. 30. Au toucher on fait sortir un liquide gris-rougeâtre contenant un très-grand nombre de globules de pus. La température augmente progressivement et on diagnostique : Endométrite déciduale aiguë. On craignait la propagatioa de l'inflammation à l'utérus et ensuite au péritoine. Céphalotripsie et extraction de l'enfant. Deux heures après l'accouchement, T. 38°,3 Pouls, 107. Resp. 28. Le lendemain, T. 36°,5, P. 64. Resp. 20. Les suites de couches se terminent heureusement. On diagnostique cependant une paravaginite antérieure et une paramétrite droite. De plus, elle eut une cystite purulente qui guérit au bout de quelques jours, ce qui fit penser à l'ouverture d'un abcès dans la vessie.

L'examen microscopique des membranes donna les renseignements suivants : Le processus inflammatoire était localisé dans les decidua vera et reflexa, l'amnios était complétement intact. Il était caractérisé par de petits abcès microscopiques. La plupart des cellules fusiformes étaient granuleuses, quelques-unes étaient remplacées par des globules purulents. Les globules de pus étaient surtout abondants à l'union de la caduque vraie et de la caduque réfléchie. PORAK.

Extra-uterine fœtation ; operation, recovery (Grossesse extra-utérine ; opération, par D.-D. GILBERT (*Boston med. and surg. Journ.*, 3 *mars* 1877).

La malade, âgée de 37 ans, est de petite taille et d'un tempérament très-nerveux. Elle a eu trois enfants et quatre fausses couches. Depuis cinq ans elle a eu plusieurs hémorrhagies rectales.

Les dernières règles parurent vers le milieu de novembre 1875. Au mois de février 1876, elle éprouva quelques sensations étranges et se crut enceinte. Vers la fin de mai elle sentit un léger mouvement dans l'abdomen. Le développement de l'abdomen cependant était à peine perceptible. Le 11 juin le Dr Gilbert examina la malade pour la première fois et trouva dans l'abdomen une tumeur de la grosseur d'un utérus gravide de 5 mois. Cette tumeur était évidemment l'utérus, situé très-profondément dans le bassin et un peu à droite; à l'auscultation on entendait, les bruits du cœur du fœtus. Le 25 juin et le 2 juillet la malade eut quelques douleurs qui revinrent régulièrement toutes les nuits jusqu'au 10 juillet. Les douleurs devinrent alors bien plus fortes, et s'accompagnèrent de contractions utérines. Cependant le col présentait tous les caractères du col d'une femme enceinte de six mois seulement; et ses fibres ne se contractaient pas concurremment avec celles de l'utérus; de plus les contractions utérines ne faisaient pas descendre le fœtus. Les douleurs devinrent plus fortes le lendemain, le col cependant ne se dilatait pas ; à droite du col on sentait parfaitement la tête du fœtus situé dans l'intérieur de l'utérus.

Par l'orifice du col le doigt pénétrait sans obstacle dans la cavité utérine, à gauche le tissu de cet organe paraissait être celui d'un utérus non gravide mais à droite immédiatement en dedans et sur le bord de l'orifice du col on sentait parfaitement la tête fœtale recouverte par une mince membrane muqueuse qui semblait participer jusqu'à un certain degré aux contractions utérines. Le Dr Gilbert, voyant qu'il avait affaire à une grossesse interstitielle, prit un scarificateur utérin de Miller, le glissa le long du doigt jusque dans l'intérieur du col et incisa la cloison dans l'étendue d'un pouce environ. Une légère hémorrhagie suivit cette opération; les douleurs cessèrent et la malade passa une nuit tranquille. Le lendemain la tête fœtale se présentait à l'orifice du col recouverte par les membranes. L'accouchement se termina le 14 juillet à 11 heures du matin.

L'enfant pesait quatre livres et mourut six semaines après d'inanition. Le

liquide amniotique était peu abondant, le placenta et le cordon normaux. La mère se rétablit au bout de cinq semaines. La sécrétion mammaire fit absolument défaut, le menstruation reparut trois semaines après l'accouchement. Depuis, la malade a encore eu quelques hémorrhagies du côté du rectum.

J. B. H.

Grossesse extra-utérine abdominale primitive, gastrotomie cinq mois après la mort du fœtus, quatorze mois après le commencement de la grossesse, guérison, par ROUSSEAU (*Union médicale du Nord-Est, septembre* 1877).

La femme X..., âgée de 26 ans, ne voit pas ses règles au mois d'octobre 1851, est saisie, à plusieurs reprises, par de vives douleurs, sent l'enfant remuer en février 1852, et le 1er juillet est prise de douleurs ressemblant à celles de l'accouchement, mais sans efforts d'expulsion, et qui durent jusqu'au 15 juillet. Le 6 août, un écoulement de sang a lieu par la vulve et se prolonge jusqu'au 15 août.

Le 23 août, la femme est examinée, on trouve le ventre volumineux comme chez une femme enceinte de 9 mois, les mamelles secrétant du lait, l'utérus peu volumineux, le col ferme, non entr'ouvert, une sonde ne pénètre que de 3 à 4 centimètres dans la cavité utérine. Le 30 septembre on peut sentir au-dessus du pli de l'aine un mouvement de ballottemen ttrès-manifeste.

Le 3 novembre, le chirurgien fit à la région iliaque gauche, sur une longueur de 9 centimètres à 15 millimètres au-dessus du ligament de Fallope, une cautérisation avec un cautère cultellaire rougi à blanc. Le 8 et le 14 novembre il coupa les muscles avec le cautère. Trois autres cautérisations profondes furent pratiquées dans le courant du mois. Il obtint ainsi une plaie lisse dans les deux quarts moyens et crut ainsi être arrivé sur le chorion. Le 6 décembre, il se décida à opérer ; une ponction ne donna qu'un peu de sang; il incisa alors le placenta sur une profondeur de 1 centimètre, puis les membranes, et donna issue à une grande quantité de liquide brunâtre, fétide. Le doigt put alors sentir le sommet de la tête. Il put alors pratiquer la céphalotripsie et retirer le fœtus qui pesait 3 kilogrammes. Le cordon fut laissé dans la plaie ainsi que le placenta et les membranes ; le placenta piqué donnait du sang. Une vessie pleine d'eau tiède fut introduite dans la cavité amniotique pour prévenir le collapsus et empêcher les hémorrhagies.

Pendant près de deux semaines la malade présenta de la fièvre, accusa de vives douleurs tandis que la plaie suppurait abondamment et produisait un liquide sanieux, fétide.

Puis l'amélioration s'établit et le 12 février la malade quittait l'hôpital, conservant une ouverture fistuleuse, qui donnait issue à une petite quantité de pus épais. Au-dessus de la plaie il restait une tumeur formée par le placenta d'un volume supérieur à celui du poing d'un adulte.

Pendant les deux années suivantes, la malade a été bien portante et a pu se livrer à des travaux pénibles. A diverses reprises l'ouverture fistuleuse se refermait; des douleurs survenaient jusqu'à la réouverture de la plaie. Le 15 avril 1855, à l'examen de l'abdomen, on constata que la tumeur placentaire avait disparu.

H. L.

Notes on a case of extra uterine fœtation (Remarques sur un cas de grossesse extra-utérine), par Richard PUREFOY (*The Dublin Journ. of med. science*, *p.* 362, *avril* 1877).

Cette observation est intéressante au point de vue clinique. En mai 1873, une femme, jeune et vigoureuse, éprouve des symptômes de grossesse; sup-

pression des règles et accroissement du volume du ventre: celui-ci pourtant était plus développé à gauche qu'à droite. Au commencement de mai, puis au mois de juin, deux accès douloureux surviennent, assez analogues à de la névralgie iléolombaire, avec irradiations vers la cuisse et même le long du sciatique. En août, nouvel accès analogue, mais beaucoup plus intense, et durant trois semaines. A ce moment se produisent des sensations de pesanteur abdominale et utérine, un écoulement jaunâtre par le vagin, de fréquents besoins d'uriner, de la constipation. La santé générale s'altère : des frissons se répètent et les jambes enflent.

Peu après cette troisième attaque, on pratiqua l'examen vaginal, et l'on trouva l'utérus abaissé, l'orifice du col élargi. Le cul-de-sac postérieur était rempli par une tumeur solide, immobile, à peu près du volume d'une tête de fœtus. L'hystéromètre, introduit dans l'utérus à la profondeur de 5 pouces et demi, pouvait être senti au-dessus du pubis à travers les parois abdominales. L'abdomen était gonflé, et la fosse iliaque gauche occupée par une tumeur dure, mobile, remontant presque jusqu'à l'ombilic, et semblant faire corps avec l'utérus, bien que la sonde introduite dans l'utérus laissât la tumeur à sa gauche.

Vers cette époque, les phénomènes fonctionnels cessèrent presque complétement, et l'écoulement vaginal disparut, mais la douleur dans le côté gauche du bas ventre persista. Au mois de novembre suivant la malade fut tout à coup prise de diarrhée et rendit par le vagin des matières purulentes, au milieu desquelles se trouvaient des débris d'os de fœtus. L'issue des fragments du squelette persista pendant plus d'une année.

Actuellement, quatre ans après l'accident, la santé générale est excellente et la seule trace de la grossesse extra-utérine est la présence d'une petite cicatrice du vagin, située à gauche du col de l'utérus, et un peu de latéroflexion de cet organe.

A propos de ce cas, l'auteur rappelle en quelques pages les données actuelles sur la grossesse extra-utérine, suivant qu'elle est tubaire, ovarienne ou abdominale. (Voyez la dernière *Revue générale*, *R. S. M.*, IX, 378.) H. R.

MALADIES DES ENFANTS.

Du diabète sucré chez l'enfant, par J.-E. REDON (*Thèse de Paris*, 1877).

L'auteur commence par établir que la glycosurie ne doit pas être séparée du diabète dont elle est une forme légère ou passagère. Il définit le diabète, toute glycosurie d'une certaine durée et d'une intensité nettement appréciable par les réactifs ordinaires.

Le diabète des enfants paraît avoir pour principale cause l'existence de certaines affections graves chez les ascendants. On cite la folie, la phthisie, le diabète, la goutte, les affections cutanées, l'épilepsie comme les principales maladies pouvant produire le diabète chez les descen-

dants. On remarque quelquefois des affections différentes chez les différents enfants dont les ascendants ont eu des maladies semblables.

D'autres fois, le diabète arrive chez les enfants par suite de leur propre état de faiblesse, ou par suite d'une alimentation mal choisie.

Enfin, les traumatismes, surtout les blessures de la tête, occasionnent le diabète à des époques plus ou moins éloignées de l'accident.

Les cas les plus fréquents sont observés chez des enfants de 9 à 12 ans; les filles paraissent un peu plus exposées que les garçons.

Contrairement à l'opinion généralement admise, l'auteur considère le diabète comme une affection presque aussi fréquente chez les enfants que chez les adultes. Il admet que beaucoup de cas sont méconnus et cite à l'appui de son opinion, une statistique anglaise indiquant des cas de mort assez nombreux produits par le diabète chez les enfants.

Bien que le diabète aigu soit très-rare chez l'enfant, l'auteur établit la division entre le diabète aigu et le diabète chronique.

Au point de vue de la curabilité, il distingue trois degrés :

1° La glycosurie provenant de la dentition, des névralgies, de l'abus du sucre, est à peu près toujours facilement curable ;

2° Le diabète, au second degré, doit être traité dès le début ; il occasionne souvent des troubles généraux, mais peut encore être guéri ;

3° Au troisième degré, la maladie est incurable; c'est le diabète malin qui peut se produire d'emblée.

L'anatomie pathologique n'est pas plus avancée chez les enfants que chez les adultes ; on a trouvé comme principales lésions, l'atrophie du cœur et des plaques d'athérome.

Les symptômes sont les mêmes que chez l'adulte : la polyurie, la polydipsie, la glycosurie parfois plus prononcée proportionnellement que chez l'adulte, la polyphagie, très-fréquente et très-prolongée, l'autophagie, très-rapide et très-accentuée. Aussi ne trouve-t-on pas le diabète gras chez l'enfant.

L'urine présente les mêmes caractères que chez l'adulte; sa densité est, en général, plus élevée (de 1035 à 1070). Les analyses manquent au sujet des autres éléments contenus dans l'urine.

Parmi les symptômes présentés par l'appareil, nous relèverons les suivants : Nausées ou vomissements, fétidité de l'haleine, douleur épigastrique, constipation.

L'appareil respiratoire présente comme principaux troubles : la dyspnée, ayant pour principale cause le ballonnement du ventre, une toux légère, parfois de l'hémoptysie; mais les symptômes sont, en général, très-peu prononcés.

Les battements du cœur s'affaiblissent rapidement et le pouls est, le plus souvent, d'une fréquence exagérée.

La température n'a été indiquée que dans deux cas où il y avait un léger abaissement ; la fièvre ne se montre qu'au début ou bien avec les complications.

La peau présente les mêmes symptômes que chez l'adulte.

Les muqueuses sont pâles, anémiées ; souvent la muqueuse de la bouche et du pharynx est sèche à tel point que l'enfant ne peut avaler ses aliments que lorsqu'on les a préalablement humectés.

Parmi les phénomènes nerveux, l'un des plus constants, c'est le changement du caractère qui devient excitable et méchant.

La durée de la maladie est, en général, d'autant plus courte que le sujet est plus jeune. Le cas le plus long a été observé chez une fillette de 12 ans, il a duré 3 ans 1/2. Ceux qui se sont terminés par la guérison ont duré de 15 jours à 1 mois, en moyenne.

La terminaison la plus ordinaire est la mort qui a été observée 22 fois sur 31 cas. Un certain nombre de cas de mort sont dus à la phthisie pulmonaire qui dépasse rarement le premier degré.

Dans un tiers des cas, les enfants succombent par l'affaiblissement graduel de l'économie. On signale aussi, comme cause de la mort, la pneumonie, le coma, etc.

Le diagnostic de la maladie n'est pas difficile, mais il est important de songer à faire l'examen des urines toutes les fois qu'un enfant présente des symptômes d'affaiblissement et surtout de l'incontinence d'urine. Il est surtout important, au point de vue du pronostic, de reconnaître l'intensité du diabète, c'est-à-dire de doser le sucre contenu dans le mélange des urines de 24 heures.

Le pronostic, très-grave comme nous l'avons vu, le sera peut-être moins quand on s'appliquera à diagnostiquer le diabète dès son apparition et qu'on lui opposera un traitement rationnel. En outre, la plupart des statistiques ont rendu le pronostic plus grave en attribuant les cas de guérison à la glycosurie.

L'auteur déduit, de ses observations, les conclusions suivantes :

1° Dans un certain nombre de cas, le pronostic n'a pas une grande gravité ; cas de diabète par les voies digestives. Cependant, quelquefois même dans cette espèce, le pronostic est subordonné au traitement ;

2° Dans d'autres cas, le pronostic est subordonné à la précocité et au genre de traitement. Ces cas sont les plus nombreux ;

3° Dans quelques cas, à marche très-aiguë avec aspect typhoïde, le pronostic est fatal.

Le traitement comprend, comme chez l'adulte, le régime, l'hygiène et la médication. KLEIN.

Ueber das Verhalten des Harns bei Saüglingen (De l'état des urines chez les enfants du premier âge), par P. CRUSE (de Saint-Pétersbourg) (*Jahrb. für Kinderheilkunde, Bd. XI, Haft 4, p.* 393-433, 6 *septembre* 1877).

Après avoir constaté que l'analyse qualitative de l'urine a fait le sujet des recherches d'un grand nombre de médecins, tandis que peu d'observateurs se sont occupés de l'analyse quantitative, l'auteur entre dans le détail de ses propres expériences, faites sur des enfants à la mamelle. Il a cherché à évaluer d'une façon précise la quantité d'urine rendue dans les 24 heures par les enfants de cet âge, et la proportion des différents principes normaux et anormaux contenus dans ce liquide. Voici les conclusions auxquelles l'ont conduit ses recherches :

1° La quantité absolue d'urine rendue dans les 24 heures augmente rapidement du 2e au 5e ou 10e jour, puis lentement, et d'une quantité minime, du 10e au 60e jour après la naissance;

2° Par contre, le poids spécifique de l'urine diminue rapidement du 5e au

10e jour; lentement, au contraire, à partir du 10e jour. Seule la quantité d'acide phosphorique ne cesse d'aller en augmentant à partir de la naissance.

3° La quantité relative d'urine comparée au poids du corps et rendue dans les 24 heures augmente rapidement du 2e au 5e ou 10e jour, et reste ensuite sensiblement au même niveau avec des oscillations passagères, jusqu'au 60e jour. Toutefois la quantité relative de chlorure de sodium va de nouveau en diminuant à partir du 10e jour.

4° Du 5e au 10e jour, l'urine est le plus souvent trouble, sa couleur est foncée et sa réaction acide. — A partir du 10e jour, l'urine est toujours claire, sa couleur est d'un jaune clair; sa réaction est le plus souvent neutre.

5° Jusqu'au 10e jour, l'urine contient souvent de l'albumine; à partir du 10e jour, elle n'en renferme jamais.

6° En somme, du 2e au 5e ou 10e jour après la naissance, l'urine subit des variations nombreuses dans sa composition; à partir du 10e jour, sa composition demeure assez constante.

7° La composition de l'urine est influencée non-seulement par l'âge mais encore par le poids corporel des nouveau-nés. On peut dire que la quantité d'urine rendue dans les 24 heures est en raison inverse du poids du corps. Par contre, la quantité absolue d'urée et de chlorure de sodium est en rapport direct avec le poids corporel.

8° La quantité d'urine rendue par un adulte dans les 24 heures, évaluée par rapport à 1 kilogramme du poids corporel, est 3 1/2 à 4 fois inférieure à ce qu'elle est chez l'enfant, tandis que les principes salins renfermés dans l'urine, calculés d'après la même base, sont de 1 fois 1/2 à 3 fois 1/2 plus grands (Voy. *R. S. M.*, VII, 43, 484; VIII, 256).

F. LABADIE-LAGRAVE.

Das systolische Hirngeräusch der Kinder (Le bruit de souffle cérébral systolique des enfants), par JURASZ (*Heidelberg*, 1877).

Ce bruit de souffle, quand il existe, est intermittent, isochrone avec les battements du pouls et les pulsations cérébrales; souvent il ne peut être perçu qu'au niveau de la grande fontanelle. D'après Jurasz, on ne peut attribuer aucune valeur diagnostique à ce phénomène, qui ne se montre que dans la période comprise entre le 3e mois et la 6e année. Il semble avoir pour point de départ le canal carotidien et parfois même le trou sphéno-épineux; ces trous osseux présentent chez les enfants de très-grandes variations de diamètre, et le bruit de souffle résulterait d'un défaut de proportion entre le calibre de ces parties osseuses et celui des artères, carotide interne ou méningée moyenne qui les traversent.

H. THORENS.

Ueber Bronchitis in Säuglingsalter und die Histologie der bronchitischen Pfröpfen (De la bronchite chez les enfants du premier âge et de l'histologie des bouchons bronchitiques), par SCHLEMMER (*Œster. Jahr. für Pœdiatrik, B. VIII, p.* 41, 1877).

En se fondant sur ce fait que la plus grande mortalité chez les enfants en bas âge est due à l'asphyxie, l'auteur passe en revue les différentes

causes qui peuvent engendrer celle-ci. Voici les conclusions auxquelles aboutissent ses recherches personnelles sur ce sujet :

1° Il existe des cas dans lesquels, durant la délivrance, une certaine quantité de liquide amniotique ou de méconium a été aspirée par une cause quelconque et qui par les suites qu'elle entraîne n'engendre la mort qu'au bout d'un temps assez long ;

2° On observe chez les enfants du premier âge des affections qui, par le peu de troubles de l'état général qu'elles déterminent, passent inaperçues aux yeux de l'entourage ;

3° A ce même âge les objets d'habillement et de literie, placés imprudemment et même partiellement sur les enfants, suffisent pour entraîner la mort par asphyxie ;

4° La régénération rapide de l'épithélium, des muqueuses, chez les enfants, favorisent la mort par asphyxie, en donnant lieu à la formation de *bouchons* qui obturent les voies respiratoires en provoquant des troubles locaux ;

5° Lorsqu'une cause mécanique extérieure entrave le libre accès de l'air, par exemple les matières vomies ou le liquide amniotique pénètrent dans ces voies, on retrouve ces substances après la mort et on reconnaît ainsi la cause qui a déterminé celle-ci ;

6° Les mêmes altérations macroscopiques qu'engendre la bronchite peuvent être amenées par d'autres causes telles que le vomissement. Mais l'examen microscopique permettra toujours de distinguer ces différentes espèces d'altération. F. LABADIE-LAGRAVE.

De la sécrétion du lait chez les nouveau-nés, par L. FAYE (*Nord. med. Arkiv, Band VIII, n° 29*).

La sécrétion du lait chez les nouveau-nés est assez fréquente. Ce phénomène, peu important par lui-même, est souvent traité d'une manière intempestive. La compression de glandes recommandée par certains médecins, entre autres par Stage (*Om smaaborns ernaering og pleje*, 12 *forel.* p. 58. Copenhague 1876), est une pratique défectueuse qui détermine fréquemment une inflammation de la mamelle. Cette complication n'est pas grave en général : elle peut cependant aller jusqu'à la suppuration et amener une rétraction cicatricielle permanente du mamelon, circonstance toujours regrettable chez les petites filles.

Après avoir passé en revue la plupart des travaux français et allemands sur le même sujet, l'auteur rappelle les détails qu'il a donnés dans un mémoire antérieur sur la composition chimique du lait des nouveau-nés (*Nogle undersogelser angænde nyfoedte bœrns ernaeringsforhold*, p. 123. Christiania 1874).

Ce liquide est analogue au colostrum. Sa couleur varie du jaunâtre au blanc mat. Il est alcalin, présente des corps granuleux et des globules graisseux parfois en aussi grand nombre que le lait de femme.

Voici donc les proportions de ces divers éléments :

Caséine.....	0,56
Albumine.....	0,49
Sucre.....	0,96

Graisse..... 1,46
Sels..... 0,88

La sécrétion lactée atteint ordinairement son maximum, du quatrième au huitième jour. L'auteur ne l'a jamais observée après la sixième semaine. Les diverses maladies des nouveau-nés ne paraissent avoir aucune influence sur elle; Faye l'a vue persister chez un enfant jusqu'au moment de la mort arrivée le quatorzième jour à la suite d'un érysipèle ambulant.

Quant à la cause de cette sécrétion, elle est encore inconnue.

L. THOMAS.

Ueber Melæna vera neo-natorum (Du Melæna vrai des nouveau-nés), par Oscar SILBERMANN (de Breslau) (*Jahrb. für Kinderheilk.*, *Bd. XI*, *Heft* 4, *p.* 378-385, 6 *septembre* 1877).

L'auteur en réunissant 42 cas empruntés à la littérature médicale, sauf 2 qui lui sont personnels, croit pouvoir établir les points qui suivent :

1. La fréquence des hémorrhagies au point de vue de l'orifice par lequel s'écoule le sang est la suivante : 25 fois sur 42, le sang sortait par la bouche et par l'anus, 10 fois par l'anus seulement, 7 fois par la bouche seulement.

2. Le début de l'hémorrhagie a lieu le plus souvent le second jour après la naissance. Sur 40 cas où le début du melæna était indiqué d'une façon précise, 11 fois il survint le premier jour, 10 fois le second, 6 fois le troisième, 2 fois le cinquième, 1 fois le sixième et 30 fois le huitième jour.

3. Le pronostic du melæna n'est nullement aussi fâcheux que l'affirment la plupart des auteurs. Sur 41 cas où la terminaison a été notée, 23 fois les malades sont morts et 18 fois les petits malades sont revenus à la vie. La mortalité est donc de 56 0/0. Barthez et Rilliet sont arrivés au chiffre de 60 0/0 et Gerhardt au chiffre de 50 0/0.

4. Le melæna des nouveau-nés s'observe bien plus souvent chez les garçons que chez les filles.

5. Le traumatisme puerpéral n'intervient que très-rarement dans l'étiologie du melæna des nouveau-nés, contrairement aux assertions de Hesse, de Barthez, de Rilliet et de Bouchut.

6. Les eaux de l'amnios et le méconium avalés par le fœtus ne sauraient rendre compte du développement du melæna. De même pour la compression et la ligature prématurée du cordon.

7. Billard et Bohn ont invoqué l'inflammation fœtale de l'estomac, et Buhl, Hecker, Spiegelberg ainsi que Billard, ont encore fait intervenir dans la pathogénie du melæna l'ulcère fœtal de l'estomac. Mais ce sont là des assertions purement hypothétiques ne reposant sur aucune preuve anatomique. Si l'on tient compte des autopsies pratiquées jusqu'à ce jour, il est permis de conclure :

8. Que le melæna tient à une ulcération qui se développe :

a) Par la voie de l'embolie : l'embolus prenant naissance, d'après Landais, dans les veines ombilicales;

b) Par suite d'une extravasation sanguine qui se fait dans la mu-

queuse du tube digestif et qui serait due à la suspension de la respiration. C'est l'explication qu'il faut admettre dans les cas où on trouve une ulcération sans embolus. Ebstein a, d'ailleurs, démontré expérimentalement que quand on suspend la respiration chez les animaux, la pression sanguine s'exagère énormément et donne lieu à des extravasations sanguines et à des ulcérations de l'estomac.

9. Quant aux cas de melæna qui ne sont accompagnés d'aucune perte de substance de la muqueuse du canal intestinal, il faut admettre : ou bien qu'il s'est fait une altération de texture des parois vasculaires par suite de l'augmentation de la pression sanguine dans le ventricule gauche immédiatement après la naissance, ou bien qu'il s'est fait une hémorrhagie veineuse ou capillaire, déterminée par une stase veineuse consécutive à une suspension de la respiration, au vomissement, à une tuméfaction de la rate ou du foie, ou à l'atélectasie pulmonaire.

F. LABADIE-LAGRAVE.

Du melæna des nouveau-nés, par LEDERER (*Central Zeitung für Kinderh.*, 15 *novembre* 1877).

L'auteur a eu, comme Silærmann (*V.* ci-dessus), l'occasion d'observer un certain nombre d'hémorrhagies intestinales chez les nouveau-nés; il a été frappé du peu d'importance qu'on lui accorde dans les traités classiques.

En peu de temps il a traité 8 nouveau-nés, dont 5 sont morts, à la suite d'hémorragies violentes stomacales et intestinales, accompagnées aussi d'hémorrhagies par l'ombilic. Le plus jeune était né depuis 6 heures; le plus âgé n'avait que 14 jours ; ils étaient les uns et les autres bien développés, de conformation normale et bien nourris (l'auteur insiste sur ce fait que pour tous ces enfants l'allaitement était naturel, soit la mère, soit une nourrice).

Dans les trois cas terminés par guérison, l'hémorrhagie s'arrêta en 24 heures, mais il resta pendant longtemps une certaine disposition au catarrhe intestinal.

La question étiologique est obscure et difficile à élucider ; l'auteur ne croit pas qu'il s'agisse dans tous les cas d'embolie; il a relevé dans quelques cas des prédispositions aux hémorrhagies chez les ascendants, père ou mère.

Comme traitement, il conseille les applications de glace sur le ventre; l'usage interne du sesquichlorure de fer, du nitrate de bismuth et du tannate de quinine.

A. C.

Sclérème inflammatoire des grandes lèvres, par GUÉNIOT (*Soc. de chir.*, *p.* 580, 1877).

Guéniot rapporte un fait analogue à celui que Le Dentu a présenté à la Société de chirurgie, le 4 novembre 1874, sous le titre suivant : *Variété peu connue d'engorgement de la mamelle* (Voy. *R. S. M.*, VII, p. 269). L'organe intéressé n'est pas le même, il s'agit ici des grandes lèvres ; de plus, la première malade était une femme de 70 ans, tandis que la seconde

est une fillette de 10 jours. Mais, à part cette différence, on note les mêmes symptômes essentiels : tuméfaction considérable, rougeur vive et consistance ferme de tout l'organe. Puis, malgré cette apparence inflammatoire, la résolution se produit sans aucune trace de suppuration. Et, comme pour compléter la ressemblance entre les deux faits, l'une des grandes lèvres, de même qu'il était advenu pour les seins, ne fut atteinte que plusieurs jours après la première. Pareillement, il survint dans l'un des membres inférieurs un œdème aigu considérable, comme il s'en était produit chez la malade de Le Dentu, dans l'un des membres supérieurs ; et cet œdème, dans un cas comme dans l'autre, différait par sa mollesse de l'engorgement spécial du sein et de la grande lèvre. Il est donc difficile de ne pas reconnaître à ces deux exemples pathologiques une même nature. Le Dentu admit, dans son fait, que le système lymphatique était en cause ; Guéniot incline plutôt à penser que le système vasculomoteur a été le premier affecté. Il rappelle que l'œdème dur qu'on observe parfois dans la pustule maligne, et surtout la fluxion douloureuse qui caractérise les oreillons, ne sont pas sans une certaine analogie avec l'affection décrite par Le Dentu et par lui. L. G. R.

Ueber congenitale Occlusionen des Dünndarms (Des occlusions congénitales de l'intestin grêle), par Emile THEREMIN (*Deutsche Zeitsch. f. Chirurg.*, *VIII*, *n°* 1, *mars* 1877).

L'hospice des Enfants-Trouvés de Saint-Pétersbourg a recueilli depuis 1857, plus de 150,000 enfants ; on a pratiqué l'autopsie de tous ceux qui y ont succombé, et parmi eux, on a constaté 9 cas d'occlusion congénitale de l'intestin. Ce sont ces 9 observations, jointes à celles que l'auteur a pu recueillir dans les ouvrages classiques ou dans les recueils périodiques, qui servent de base au mémoire que nous analysons. (Voy. *R. S. M.*, I, 318 ; III, 237 ; VII, 212.)

Ces occlusions peuvent porter sur les deux premières portions du duodénum, sur le jéjuno-iléum, sur la troisième portion du duodénum ; elles peuvent être causées par un étranglement interne, ou enfin par des tumeurs intra-abdominales ; de là autant de divisions anatomiques de cette malformation.

I. *Rétrécissements et occlusions des deux premières portions du duodénum.* — Dans ces cas, l'intestin offre sa disposition normale ; il en est de même du péritoine, sauf le grand épiploon qui est très-peu développé. Les parois de l'estomac sont épaissies, et sont le siége d'ulcérations arrondies et d'hémorrhagies capillaires (à la suite des efforts de vomissement).

L'estomac et la partie supérieure du duodénum sont très-dilatés ; le pylore l'est également. Dans les cas de rétrécissement, les deux parties du duodénum communiquent par un canal oblique, dont l'ouverture supérieure est fermée par un repli muqueux, fonctionnant à la façon d'une valvule. Le canal cholédoque s'ouvre au sommet du cul-de-sac formé par la portion inférieure du duodénum. Celle-ci, le jéjuno-iléum et le gros intestin sont fortement contractés et vides de gaz ; on trouve un peu de méconium dans le côlon descendant. Dans tous les cas, il y a eu pendant la vie quelques selles rares.

II. *Occlusions du jéjuno-iléum.* — Ces occlusions sont simples ou multiples et peuvent siéger sur toute l'étendue de cette portion de l'intestin grêle et de préférence au voisinage de la valvule iléo-cœcale, du moins dans les cas observés par l'auteur; jamais elles ne sont déterminées par la présence d'une simple cloison muqueuse occupant toute la lumière de l'intestin; toujours, au-dessus comme au-dessous de l'occlusion, l'intestin se termine en cul-de-sac. Or, tantôt ces deux culs-de-sac sont en contact, tantôt ils sont séparés par un espace plus ou moins étendu. Souvent l'on constate en outre des adhérences pseudo-membraneuses des anses intestinales entre elles ou avec les parois abdominales.

L'intestin et les ligaments péritonéaux présentent dans ces cas leur configuration normale, sauf le grand épiploon qui est peu développé; d'ordinaire, les ligaments péritonéaux sont épaissis par places, et parfois les glandes mésentériques sont volumineuses.

La portion d'intestin située au-dessus du rétrécissement est plus ou moins dilatée; celle qui est au-dessous est rétrécie, mais toujours perméable.

Au-dessous du rétrécissement, et dans les portions comprises entre deux rétrécissements, l'intestin renferme des sécrétions intestinales épaissies, blanchâtres ou colorées et analogues au méconium.

III. *Occlusions de la troisième portion du duodénum.* — Theremin a rencontré deux exemples de cette malformation, qui n'a pas été décrite par les auteurs. L'occlusion siége au-dessous de l'ouverture du canal cholédoque, à l'angle de la deuxième et de la troisième portions du duodénum. Les organes abdominaux occupent leur place normale; le mésentère est très-court et très-épaissi. Les portions inférieures de l'intestin grêle sont plus fortement contractées sur elles-mêmes que dans les cas de rétrécissements de la partie supérieure du duodénum; le côlon renferme un peu de méconium.

IV. *Étranglement interne congénital de l'intestin grêle.* — A deux cas rapportés par Hirschsprung et Schuller, Theremin en ajoute un troisième qu'il a observé lui-même. Il s'agit d'un enfant de 3 semaines, mort avec tous les symptômes d'une obstruction intestinale, et à l'autopsie duquel on trouva une anse intestinale manifestement étranglée entre deux brides péritonéales.

Dans d'autres cas, l'étranglement interne résulte d'un enroulement de l'intestin autour de son mésentère. Theremin rapporte une observation dans laquelle le cœcum se trouve dans la fosse iliaque gauche; l'estomac et le duodénum sont dans leur situation normale; le jéjuno-iléum, très-dilaté sur une étendue de 66 centimètres, se termine en cul-de-sac; à celui-ci font suite deux portions d'intestin, complétement fermées à leurs deux extrémités, ayant chacune environ 2 cenitmètres de long; le reste de l'intestin est formé de 5 anses intestinales, indépendantes l'une de l'autre, et enroulées en spirale autour de la racine du mésentère.

V. *Occlusions congénitales produites par des tumeurs.* — Theremin ne fait que mentionner cette classe d'occlusions intestinales qui n'a d'ailleurs rien de commun avec les malformations précédentes, il n'en relate qu'un exemple emprunté à Wiederhofer (*Jahrb f. Kinderheilk.* 1859);

il s'agit d'un carcinome alvéolaire du foie, ayant envahi une anse du jéjunum, laquelle était enroulée autour de son axe.

A quelle cause rapporter ces occlusions congénitales de l'intestin grêle? La théorie des arrêts de développement ne peut être invoquée, comme elle l'est pour les imperforations du rectum. Dans quelques cas, Theremin a pu constater la présence de signes indiquant une inflammation du péritoine; ce sont des adhérences, des pseudo-membranes, des épaississements de certaines parties du péritoine; il attribue la même valeur à la brièveté du grand épiploon, à la tuméfaction des glandes mésaraïques, qui sont notées dans la plupart des observations, et généralisant, il regarde les occlusions congénitales de l'intestin comme déterminées par des péritonites, survenues pendant le cours de la vie fœtale, et cela, à un moment où l'intestin a déjà sa conformation normale, et où, comme l'indiquent les matières verdâtres qui se trouvent au-dessous du point oblitéré, il a déjà commencé à fonctionner, et à recevoir de la bile; c'est-à-dire à partir du 4e mois de la vie fœtale. H. THORENS.

Imperforation de l'anus; ouverture fistuleuse dans la vessie, par ROWAN (*Australian med. Journ., mars* 1877, *et Med. Times and Gaz.* II, p. 133, 1877).

Un enfant mâle, de 2 jours, fut apporté à l'auteur en avril 1876, à Melbourne pour une imperforation de l'anus; le ventre était météorisé, tendu, mais aucune dépression n'indiquait la trace de l'anus. L'auteur incisa néanmoins au point d'ouverture ordinaire et après une dissection laborieuse jusqu'à 2 pouces et demi de profondeur, il arriva sur le rectum qu'il ouvrit; issue immédiate d'une grande quantité de méconium. La plaie fut pansée et après 2 ou 3 jours une bougie fut passée dans le trajet.

Au mois de février 1877, l'enfant fut ramené, dans des conditions plus misérables que la première fois. Depuis 3 mois on avait négligé de passer la bougie, et depuis 2 mois, les matières avaient cessé de passer par l'ouverture artificielle; elles s'écoulaient par l'urèthre. Mais depuis 2 jours le prépuce était tellement resserré que l'enfant n'avait même pu uriner qu'avec de très-grandes difficultés

Rowan constata que le trajet anal était oblitéré à un pouce de l'orifice externe et qu'il existait du côté de la verge un phimosis très-étroit. Il pratiqua la circoncision, rétablit et élargit le conduit rectal et peu après les fèces cessèrent de couler par l'urèthre pour reprendre leur voie naturelle.

Il n'y eut jamais aucun accident de cystite ou d'uréthrite (Voy. *R. S. M.*, X, 241). A. C.

Paralysis (nearly universal) in a Child, following Exposure to Heat (Paralysie (presque entièrement généralisée) chez un enfant, ayant suivi l'exposition à la chaleur). — Communication faite à la Société royale médico-chirurgicale de Londres, par James ANDREW et DYCE DUCKWORTH (*The Lancet, p.* 610, 28 *avril* 1877).

Agée de deux ans et demi, un peu rachitique, la petite fille dont il s'agit fut apportée à l'hôpital Saint-Barthélemi complétement paralysée de tous les membres et des sphincters. La sensibilité avait-elle entièrement disparu? Le fait n'a pu être constaté avec une pleine certitude, mais il semblait que l'anesthésie accompagnât sur tous les points la paralysie motrice. Émaciés et flasques,

les muscles des membres ne répondaient point à la stimulation faradique. Pas de symptômes cérébraux, pas de signes de quelque importance dans la poitrine ou l'abdomen, sauf un peu d'augmentation du volume du foie probablement liée au rachitisme. Toujours bien portante jusqu'au début de cette maladie, l'enfant avait été exposée à une grande chaleur pendant un voyage en chemin de fer qu'elle fit aux États-Unis vers la fin du mois de juin 1876. Le 1er juillet, pendant qu'elle attendait sur un quai, à New York, avant de s'embarquer pour l'Angleterre, elle se trouva directement exposée aux rayons d'un soleil ardent et perdit subitement l'usage de ses jambes, tout en conservant la connaissance. Durant la traversée, il y eut, par moments, du délire et de l'irritabilité. A l'hôpital, on institua un traitement tonique (nourriture succulente, fer, huile de foie de morue). Au bout de quelques jours, la belladone fut prescrite largement et le courant faradique appliqué quotidiennement aux muscles paralysés. Une amélioration graduelle s'opéra dans tous les symptômes, et la force revint d'abord dans les bras. Intercurremment survint une broncho-pneumonie qui se dissipa bientôt ; en outre, la patiente rendit un lombric. Trois semaines après l'admission, la force revenait dans les sphincters, et l'enfant pouvait manger seule ; il y avait contraction des muscles sous l'influence de la faradisation. La belladone fut suspendue, la strychnine et le fer mis en œuvre : à aucune époque on n'employa le galvanisme. Après deux mois, de l'albuminurie parut ainsi qu'un peu d'anasarque, et ne dura guère que quatre semaines. L'examen ophthalmoscopique ne révéla rien d'anormal. La récupération des pouvoirs sensitif et moteur eut lieu graduellement, et, quatre mois après la première atteinte morbide, l'enfant était complétement guérie. Un tableau journalier du pouls, de la respiration et de la température est joint par les auteurs à leur travail.

Quel diagnostic fallait-il porter en face d'un fait semblable ? On crut, en premier lieu, à une paralysie infantile, à cause de l'âge, de la santé antérieure, de l'absence de phénomènes cérébraux, et de la condition électrique des muscles ; mais l'anesthésie et le relâchement des sphincters s'accordaient mal avec cette interprétation, et la guérison complète subséquemment obtenue acheva de la rendre inacceptable. En somme, et tout bien considéré, les auteurs pensent avoir eu affaire à une forme spéciale de coup de chaleur ou de soleil ; l'action de celui-ci aurait affecté particulièrement le système spinal, et la gravité des effets produits pourrait, dans une certaine mesure, être attribuée aux mauvaises conditions individuelles du sujet. Peut-être y a-t-il eu concurrence d'une affection musculaire avec la lésion spinale, affection due également à la chaleur. Si l'on était appelé au début d'un cas pareil, il conviendrait de recourir aux affusions froides et à la série des moyens employés contre le coup de chaleur.

P. GINGEOT.

Cas d'ovariotomie chez une enfant de 11 ans, par Th.-A. M'GRAW
(*New Orleans med. and surg. Journ., septembre* 1877).

L'auteur rapporte un cas d'ovariotomie intéressant en raison de l'âge de la malade.

Il s'agit d'une enfant de 12 ans, qui n'a jamais été réglée, mais qui est cependant bien développée, en rapport avec son âge. Dans le courant de mai 1876, le ventre commença à grossir, sans cause occasionnelle appréciable. Quand l'auteur la vit, le 8 août, le ventre mesurait 34 pouces de circonférence au ni-

veau de l'ombilic. Une ponction donna issue à uu sérum sanguinolent. Le 12 septembre, ovariotomie. La tumeur avait le volume d'une tête de fœtus, et contenait un liquide séro-sanguinolent. Guérison. A. C.

De la grenouillette chez les nouveau-nés, par N. MÜLLER (*Moscow med. Gaz. extrait d'après Central Zeitung für Kinderheilk.*, 1er *novembre* 1877).

La grenouillette est assez rare chez le nouveau-né, pour que quelques auteurs aient nié son existence à cette époque de la vie ; on en cite pourtant quelques exemples authentiques dus à Dubois, Bertin, Lombard et Bryant.

Dans ces sept dernières années, sur 80,000 enfants examinés à l'hôpital de Moscou, on n'a trouvé que 4 ou 5 cas de grenouillette congénitale ; l'auteur a pu en observer trois.

Chez un petit garçon de 7 jours, il existait sur le côté du frein de la langue une grenouillette du volume d'un œuf de pigeon ; chez un second, de 3 jours; la tumeur était piriforme, avec sa petite extrémité dirigée en arrière, sur le côté du frein. Le 3e cas fut rencontré chez une petite fille de 3 semaines ; la tumeur avait acquis le volume d'une noix avant la fin du second mois. Chez 2 de ces enfants la langue était repoussée en haut et la succion était impossible.

Une ponction donna issue à un liquide séro-muqueux, sauf pour le second cas où il était limpide comme de l'eau ; la tumeur reparut bientôt après dans les 3 cas. On fit alors chez le premier une injection iodée, à la suite de laquelle la poche suppura, la guérison fut néanmoins obtenue en 3 semaines. Pour le second, on pratiqua l'excision avec les ciseaux. Quant au troisième, la vascularité de la tumeur s'opposait à l'excision ; on jeta une ligature ; la tumeur diminua, mais ne disparut pas entièrement. On enleva la ligature (dont la nature n'est pas indiquée). Au bout de 15 jours on tenta sans succès l'aspiration avec une seringue de Pravaz et les badigeonnages iodés.

L'enfant mourut au 4e mois d'une entérite chronique et l'autopsie permit de reconnaître qu'il s'agissait d'une tumeur kystique caverneuse, du volume d'un œuf de pigeon dont les poches étaient remplies d'un liquide clair transparent. Les glandes salivaires sublinguales étaient normales. A. C.

Angeborene Missbildung am unteren Ende der Wirbelsäule (Malformation congénitale à l'extrémité inférieure du rachis), par KŒHLER (de Kosten) (*Berlin. klin. Wochens.*, *n*° 46, *p.* 677, 12 *novembre* 1877).

Fillette de 5 ans dont les 8 frères ou sœurs ne présentent aucune monstruosité. Elle a, au bas des reins, une tumeur allongée qui commence à peu près au niveau du bord supérieur du sacrum et recouvre l'orifice anal : cette masse a 12 centimètres de long; à sa portion la plus saillante, elle a une circonférence de 17 centimètres qui se reduit à 5 le long de son bord inférieur. Elle est mobile et l'enfant la relève pour aller à la garde-robe. La consistance en est molle, sauf dans les points suivants : vers le sommet de la tumeur, on sent, un peu à gauche de l'axe rachidien, un corps dur, bosselé, présentant une gouttière à sa partie médiane. Un peu plus bas et à droite, on sent une seconde masse dont les bosselures sont plus considérables : elle n'est pas immédiatement située au-dessous de la peau, dont la sépare une masse plus molle; au-dessous de la tumeur caudée on reconnaît le coccyx, qui commence à 3 centimètres au-dessus du contour, inférieur de

la masse morbide. Les téguments qui la recouvrent se continuent avec ceux du corps; vers le bas seulement, ils sont indurés et plissés. Au niveau de la seconde proéminence bosselée, la peau est garnie d'une couronne de poils longs de 2 centimètres.

A sa naissance, cette enfant avait sur la partie gauche du tiers inférieur de sa monstruosité, un kyste dont la ponction donna issue à un liquide très-albumineux : le lieu de la piqûre est encore reconnaissable (*Voy.* p. 468).

J. B.

MALADIES VÉNÉRIENNES.

La dourine, par SAINT-CYR (*Annales de Dermatologie, p.* 241 *et* 367, 1876-77).

Dourine est le mot arabe employé pour désigner la maladie connue en France sous le nom de maladie du coït. C'est une affection générale, virulente, particulière aux solipèdes, qui attaque exclusivement les reproducteurs des deux sexes, maladie grave, presque toujours mortelle, à marche essentiellement lente et chronique qui aboutit presque fatalement à la paralysie générale.

Cette maladie est fréquente en Orient, en Algérie; elle a été importée en France par des étalons de ces régions, et l'auteur étudie cette maladie sur deux étalons récemment envoyés d'Algérie. Elle est inconnue en Angleterre, mais elle a été observée fréquemment en Prusse, en Autriche, en Russie.

Cette affection essentiellement chronique est lente dans sa marche; elle ne dure jamais moins de quelque mois et peut même se prolonger au delà d'une année. On a divisé son cours en trois périodes.

Première période. — A. *Chez la femelle.* — Le premier phénomène est un gonflement unilatéral ordinairement, de nature œdémateuse, s'accompagnant souvent d'un prurit intense. La muqueuse vulvaire est rouge, injectée, plus humide. Bientôt survient un véritable écoulement muco-purulent plus ou moins abondant qui salit les crins de la queue et les agglutine. La jument urine fréquemment; l'urine est plâtreuse. Vers cette époque, se montre tantôt sur la muqueuse vaginale et vulvaire, tantôt sur la peau de la vulve et des organes génitaux, une éruption essentiellement polymorphe (pustuleuse, vésiculeuse, papuleuse).

B. *Chez l'étalon.* — Symptômes moins nets que chez la jument. Tuméfaction du fourreau souvent unilatérale, uréthrite, dysurie, éruptions polymorphes. — Les érections sont moins fréquentes, le coït paraît douloureux.

Deuxième période. — Les symptômes locaux diminuent ou du moins perdent beaucoup de leur importance, les phénomènes généraux prédominent.

L'animal devient triste, maigrit. Les fonctions de locomotion sont principalement affectées; il survient un affaiblissement général, des boi-

teries, des paraplégies. On observe sur différentes parties du corps des tumeurs arrondies, peu proéminentes, variant de l'étendue d'une pièce de un franc à celle de la paume de la main. Ces plaques paraissant siéger dans le derme, disparaissent après 10 à 15 jours; elles peuvent se montrer à plusieurs reprises pendant le cours de la maladie. — La jument pleine ou qui le devient après un coït infectant, avorte souvent, pendant cette période, c'est-à-dire entre 3 et 6 mois de gestation.

Troisième période. — La parésie devient paralysie, des eschares se forment et l'animal meurt; souvent cette fin est hâtée par quelque complication ultime. DEBOVE.

Coup d'œil sur la syphilis héréditaire, par J. PARROT (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, septembre* 1877).

C'est une vue d'ensemble que M. Parrot trace de la syphilis héréditaire, laquelle diffère grandement de celle qu'engendre la contagion immédiate. Les traits auxquels la syphilis héréditaire doit sa physionomie propre se voient non-seulement durant la vie, en clinique, mais se retrouvent encore après la mort, dans les analyses nécroscopiques qui permettent de découvrir des troubles et des lésions dont l'intensité et la profondeur avaient pu échapper à l'observation.

Certes, la syphilis héréditaire s'affirme par des éruptions cutanées nombreuses, mais elle se reconnaît également à des altérations d'organes profonds plus fréquentes et plus graves : altérations constantes des os, ordinaires du foie et de la rate, assez communes du poumon, moins fréquentes des organes génito-urinaires.

Les lésions du poumon se présentent sous forme d'hépatisation blanche diffuse ou de nodosités d'aspect variant avec leur âge : les altérations hépatiques apparaissent de même, diffuses ou isolées ; quant à la lésion osseuse, elle affecte différentes formes que M. Parrot qualifie : de périostogénèse, de chondrocalcose et de transformation gélatiniforme.

La première forme, la plus fréquente et la plus typique est caractérisée par des ostéophytes de couleur maïs ou rouge, développés sous le périoste perpendiculairement à la surface de l'os : leur disposition est un peu variable suivant le segment du squelette qu'ils envahissent, mais elle est toujours la même sur un même os.

La chondrocalcose qui donne aux os une si grande friabilité est due, soit à l'exagération de la couche chondrocalcaire normale, soit à la présence, au milieu du tissu spongieux avoisinant les diaphyses, d'îlots de tissu cartilagineux calcifié.

Dans la transformation gélatiniforme, la moelle prend la place de la substance osseuse qui disparaît : son aspect rappelle de tous points celui de certaines gelées, sa teinte varie depuis le rouge groseille jusqu'au jaune maïs.

Toutes ces lésions, quelque dissemblables qu'elles paraissent, quel que soit leur siége, quel que soit leur aspect extérieur, relèvent toutes d'une altération fondamentale dont les caractères univoques sont révélés par l'examen microscopique.

En effet, quel que soit l'organe examiné, quelle que soit l'étendue de la lésion, diffuse ou circonscrite, quel que soit l'état de dureté ou de ramol-

lissement dans lequel se présente le tissu, on peut affirmer, que, toujours et partout, dans tous les appareils frappés par la syphilis héréditaire, c'est la charpente conjonctive qui est essentiellement et primitivement atteinte.

Si le travail morbide est porté à son maximum de fréquence et d'intensité dans les os, c'est qu'en eux, le tissu conjonctif se présente dans sa plus grande simplicité : ces organes n'étant en réalité qu'une trame conjonctive pétrifiée.

L'altération fondamentale de tous les organes est donc bien univoque et il est donc absolument exact de dire, que, dans la syphilis héréditaire, le tissu conjonctif est le foyer de travail morbide et la maladie une *hypersclérose* généralisée. (Voy. *R. S. M.*, III, 239.) L. LANDOUZY.

Syphilis osseuse héréditaire. — Fractures spontanées multiples. — Pseudo-paralysies des membres supérieurs liées à ces fractures. — Rapport de POLAILLON sur une observation de PORAK (*Soc. de chirurg.*, *p.* 608, 1877).

Les lésions osseuses dont il est ici question, présentaient au plus haut degré les caractères attribués par Parrot au système osseux dans la syphilis héréditaire (*Arch. de physiol.*, 1871-72 et 1876). Dans le cas particulier, l'auteur de l'observation les résume ainsi : « Formation en dehors de la diaphyse sur certaines régions, et en particulier sur la région moyenne, d'une nouvelle couche de nature ostéophytique, recouvrant l'os comme d'un manchon. Aux extrémités et à une distance variable du cartilage, le tissu spongieux présente une lésion caractérisée par l'existence de porosités irrégulières dues à la production d'un tissu gélatiniforme dont l'infiltration à travers ces porosités raréfie l'os. La limite de cette altération est marquée par une zone transversale de quelques millimètres de haut, au niveau de laquelle le tissu spongieux est condensé et a parfois une teinte maïs. Le cartilage n'est pas altéré. C'est au niveau de ce tissu raréfié, compris entre la zone transversale d'os condensé et le cartilage, que se produit la fracture. Elle a lieu par la formation de ce tissu gélatiniforme dont le développement progressif finit par occasionner la discontinuité de l'os. » Jamais, d'après Parrot, ces fractures n'ont lieu au niveau même du cartilage épiphysaire. Depuis les travaux de ce dernier auteur, il est impossible d'hésiter sur la nature de ces lésions, et de les rattacher, comme on l'aurait fait autrefois, au rachitisme.

Bien que les lésions osseuses soient constantes chez les nouveau-nés syphilitiques, il est rare qu'elles soient portées assez loin pour qu'il se produise des fractures. Guéniot en a publié un cas (*Gaz. des hôp.*, 9 février 1869), Parrot en a fait connaître deux autres exemples, l'un est dû à Valleix et l'autre lui est propre. Le cas observé par Porak et Polaillon serait donc le quatrième.

Cette observation présente en outre une importance considérable au point de vue de la médecine légale. L'enfant était venu au monde par le siége, et il portait une fracture de l'humérus gauche ; on pouvait attribuer cette fracture au dégagement artificiel du bras. Mais, l'accouchement s'étant terminé spontanément et sans aucune intervention, et de plus l'autopsie ayant révélé plus tard la nature des lésions et l'ori-

gine des fractures, l'accoucheur ne pouvait en aucune façon encourir de responsabilité. L.-G. R.

De la pseudo-paralysie générale d'origine syphilitique, par A. FOURNIER (*Progrès médical, octobre* 1877).

L'auteur établit d'abord qu'on a observé de vraies paralysies générales chez des sujets syphilitiques, mais que ces cas sont rares.

D'après lui, il est rationnellement très-acceptable que la syphilis puisse avoir une part étiologique dans la production de la paralysie générale, mais si ce mode d'action de la diathèse est admissible théoriquement, il ne constitue qu'une hypothèse dont la démonstration clinique fait défaut.

Il existe dans la syphilis un certain nombre d'états qui se rapprochent singulièrement comme ensemble symptomatique de la paralysie générale et qu'au premier abord on est tenté de rapporter à cette dernière maladie.

Ainsi on peut observer : 1° des troubles intellectuels de formes variées, excitation cérébrale simple, exaltation, hébétude, délire, délire maniaque; 2° des troubles moteurs dont les plus remarquables consistent en une incertitude des mouvements sans paralysies, incertitude se traduisant par la maladresse des mains, la titubation de la marche, le balbutiement, parfois encore le tremblement et certaines parésies partielles plus ou moins durables ; 3° des phénomènes plus variables, tels que lourdeurs de tête, céphalées, étourdissements, vertiges, accès épileptiques ou épileptiformes, ictus apoplectiques.

L'auteur apporte à l'appui de son opinion une observation où le malade atteint de syphilis cérébrale, présente les symptômes habituels de la paralysie générale, mais qu'il range sous le titre de pseudo-paralysie générale.

Il ajoute que les examens *post mortem* ont montré exactement les mêmes localisations morbides, lésions des méninges (épaississement, hyperplasies, opacité) et de la substance grise (adhérence aux méninges, infiltration, ramollissement, dégénérescence). Il y a donc identité apparente.

Les caractères différentiels sont les suivants : les syphilitiques ont des formes variées de délire, avec excitation ou dépression cérébrale, mais il est extrêmement rare que la divagation revête la forme ambitieuse caractéristique de la paralysie générale. Chez eux le tremblement est un symptôme rare, et la trémulation de la lèvre supérieure n'a pas encore été observée : ce n'est pas un frémissement fibrillaire vermiculaire, mais un tremblement vulgaire, banal.

La syphilis cérébrale est très-féconde en troubles moteurs d'ordre paralytique, à l'inverse de la paralysie générale, où il n'y a pas de vraies paralysies; dans la syphilis, les paralysies partielles sont très-fréquentes, les paralysies de la 3e et de la 6e paire, par exemple; de même pour l'hémiplégie. Rien de pareil dans la paralysie générale.

Les différences se retrouvent encore dans le début de l'affection qui, chez les syphilitiques, s'annonce par des ictus apoplectiques, des paralysies soudaines, plus tard seulement par des troubles intellectuels ; dans l'évolution qui est irrégulière, dans la durée que l'on ne peut préciser.

De plus, dans la syphilis l'état général est le plus souvent altéré : les téguments décolorés, la face terreuse. Enfin la guérison n'est pas impossible.

Dans la syphilis, la lésion prédominante porte, non sur la substance grise, mais sur les méninges qui sont adhérentes entre elles et au cerveau. La pie-mère surtout est épaissie et opaque. Il y a une sclérose méningée. H. L.

Some Cases of syphilitic chorea (Quelques observations de chorée syphilitique), par Robert-H. ALISON (*The American Journ. of med. science, juillet* 1877).

L'auteur rapporte deux observations d'hémichorée qu'il rattache à la syphilis, en admettant comme très-probable l'existence de lésions vasculaires. Cette opinion n'est pas parfaitement démontrée, et la lecture des observations montre que l'interprétation doit en être réservée. Au moins ne s'agit-il pas de chorée vraie, comparable à la chorée rhumatismale. A. S.

Della sifilide cerebrale e in particolare delle lesioni arteriose da sifilide nel cervello (De la syphilis cérébrale et en particulier des lésions artérielles dépendant de la syphilis dans le cerveau), par Celso PELLIZARI (*Lo Sperimentale, fasc.* 10 *et* 11, 1877).

Une sage-femme de 42 ans contracta la syphilis, à l'âge de 34 ans, à l'index de la main droite, en assistant dans ses couches une femme syphilitique. Elle eut une ulcération primitive qui fut traitée par des cautérisations répétées et mit plusieurs mois à cicatriser; puis survinrent des syphilides cutanées qui disparurent sous l'influence d'un traitement spécifique. Plus tard apparurent des troubles nerveux variés : céphalalgie intense, douleurs vives dans les membres, lipothymies, obtusion lente de l'intelligence, perte progressive de la mémoire, hésitation de la parole, troubles de la vue et de l'ouïe. Le 25 mars 1876, la malade se sentit fatiguée et se coucha de bonne heure. Le lendemain matin, en entrant dans sa chambre, on la trouva étendue sur son lit, la bouche déviée, les membres du côté droit complétement inertes, et incapable de parler. Quelques heures après, elle eut des convulsions. Un médecin appelé aussitôt ordonna des émissions sanguines aux apophyses mastoïdes. Ce traitement parut amener une amélioration notable, car la bouche reprit sa position normale, la parole redevint possible et la paralysie des membres se dissipa. Mais, les jours suivants, des accès épileptiformes se montrèrent. Ces accès revenaient à peu près toutes les semaines, et, pendant les heures qui les suivaient, le membre supérieur droit était paralysé et la parole était plus difficile.

La malade fut conduite à l'hôpital le 15 janvier 1877. A son entrée, elle était extrêmement affaiblie. On constata une parésie des membres du côté droit, sans troubles notables de la sensibilité. La parole était lente, hésitante, bredouillée. Dans son langage elle supprimait souvent les verbes ou prenait des circonlocutions pour éviter certains mots qui paraissaient lui échapper. Sens spéciaux intacts. Démence très-marquée. Perte de la mémoire.

Le traitement consiste en frictions mercurielles et administration à l'intérieur d'iodure de potassium. Dès la fin de janvier, la parésie avait disparu, la malade engraissait et reprenait des forces, la mémoire revenait, le langage

était moins hésitant, les accès épileptiformes étaient moins fréquents. Bref, quand la malade quitta l'hôpital, elle était, sinon tout à fait guérie, du moins très-notablement améliorée.

L'auteur avait diagnostiqué une artérite syphilitique de la sylvienne gauche. A propos de ce fait il rappelle les observations d'artérite syphilitique publiées jusqu'à ce jour, et y ajoute les résultats de deux autopsies qu'il a eu l'occasion de pratiquer.

La première est relative à un homme de 23 ans, mort d'une affection pulmonaire dans le cours d'une syphilis très-grave, qui avait amené entre autres conséquences une amaurose double que le traitement spécifique avait un peu améliorée. A l'autopsie, on trouva une endartérite diffuse des vaisseaux de la rétine, dont la lumière était oblitérée en plusieurs points par la prolification de la tunique interne.

La seconde se rapporte à un sujet de 34 ans qui avait présenté des troubles nerveux graves (convulsions, affaiblissement de l'intelligence, parésie du membre inférieur droit, etc.), sous l'influence de la syphilis. A l'autopsie, on trouva la dure-mère jaunâtre et adhérente dans une certaine étendue au lobe antérieur gauche. Dans les points adhérents la substance corticale était atrophiée et jaunâtre. La pie-mère était œdémateuse. Les parois des artères sylviennes et du tronc basilaire étaient épaissies. Quelques-unes des branches de la sylvienne gauche étaient obturées en certains points par des caillots anciens organisés. Au niveau des divisions de ces artères on voyait, çà et là, de petits nodules indépendants des tuniques artérielles, du volume d'une tête d'épingle à celui d'un pois, dans lesquels l'examen microscopique a montré la structure propre des gommes syphilitiques. En outre, les artères malades étaient le siége d'une artérite diffuse atteignant toutes les tuniques, quoique plus marquée sur la tunique interne. Par places, la tunique moyenne offrait les réactions de la dégénérescence amyloïde. Ces altérations n'étaient pas uniformément répandues sur toute la longueur des artères et elles étaient disséminées par îlots sans limites précises, ne constituant nulle part de tumeurs nettement isolées, saillantes à l'intérieur ou à l'extérieur des vaisseaux. Les petites gommes étaient en effet indépendantes des tuniques vasculaires. (Voy. *Revue générale*, IX, 724.) A. PITRES.

Syphilis of the Lung (Syphilis du poumon), par L. Mac Lane TIFFANY
(*The American Journ. of med. science, juillet* 1877).

Les cinq observations rapportées dans ce travail ne nous paraissent pas suffisamment détaillées pour autoriser à affirmer, dans tous les cas, la nature syphilitique des lésions. Ces réserves faites, nous reproduisons les conclusions de l'auteur :

1° Les individus syphilitiques peuvent présenter, à la période des accidents tertiaires, une variété particulière d'infiltration grise du poumon ;

2° Cette infiltration occupe la partie moyenne du poumon beaucoup plutôt que la base ou le sommet;

3° Le tissu infiltré tend à s'éliminer, en laissant une cavité anfractueuse, irrégulière ;

4° Exceptionnellement, cette infiltration peut se terminer par la guérison (cicatrisation) ;

5° La marche de la maladie est influencée par le traitement antisyphilitique ;

6° Malgré la formation de cavités, les adhérences pleurales sont rares. A. S.

Quelques remarques à propos d'un cas de syphilis vaccinale, par TAYLOR (*Annales de Dermatologie, p.* 288, 1876-77).

L'auteur rapporte avec grands détails un cas de syphilis vaccinale. L'opérateur avait vacciné 20 personnes dans une même séance avec un scarificateur qu'il négligeait de nettoyer après chaque opération. L'enfant en question fut vacciné après une jeune prostituée ; il fut seul contaminé. DEBOVE.

Reizung und Syphilis (Irritation et syphilis), par B. TARNOWSKY (*Vierteljahr. f. Dermatol. und Syphilis, n*os 1 *et* 2, 1877. — *Central. f. Chir., n*o 38, 1877).

D'après Tarnowsky, l'inoculation du pus d'un chancre induré, sur un sujet déjà syphilitique, peut provoquer la formation d'un chancre mou, ou accompagné d'une induration ; ce chancre pseudo-induré, comme il l'appelle, apparaît même chez un individu syphilitique, à la suite d'une irritation violente des téguments, telle que inoculation de pus bleu, cautérisation à l'acide sulfurique ; et l'auteur recommande cette sorte de cautérisation provocatrice pour reconnaître une syphilis latente.

H. THORENS.

Ueber den Einfluss des Erysipels auf Syphilis (Influence de l'érysipèle sur la syphilis), par DRAHNA (*Viertel. f. Dermat. und Syphilis*, 1876).

Il s'agit d'une observation intéressante dans laquelle est signalée une rétrocession curieuse des accidents cutanés chez un syphilitique affecté de plusieurs érysipèles consécutifs. A ce propos, l'auteur signale les travaux de Sabatier, Rayer, Ricord, qui ont insisté les premiers sur les faits de ce genre. Puis il fait remarquer que si l'érysipèle a duré un peu plus longtemps, la période de l'immunité qu'il confère pour la suite aux parties envahies, peut être quelquefois très-longue ; néanmoins, l'action de l'érysipèle est presque toujours locale, et cette affection ne constitue jamais un révulsif assez puissant pour étendre son effet au delà de ses propres limites. E. B.

Casuistische Beiträge zur Syphiliologie des Auges (Lésions syphilitiques de l'œil), par H. DIETLEN (*Thèse d'Erlangen*, 1876).

Notons dans ce travail la relation d'un chancre infectant de la conjonctive de l'œil gauche, survenu chez un médecin 3 ou 4 semaines après avoir examiné une femme atteinte de condylomes syphilitiques. Au bout de 6 semaines, roséole, engorgement ganglionnaire d'abord dans la région parotidienne et la région sous-maxillaire du même côté. Les lésions de l'œil consistèrent en un chémosis intense, une induration considérable et une coloration blanc sale du repli falciforme dans sa moitié externe, qui devint

le siége d'une cicatrice scléreuse analogue à celles que l'on rencontre au pénis.

L'auteur réunit ensuite 18 cas de kératite interstitielle. La maladie, dans une proportion de 83,3 0/0 survient avant la vingtième année. Les deux yeux étaient simultanément atteints dans la proportion de 77,7 0/0; il existait enfin une syphilis congénitale dans une proportion de 50 0/0, et une syphilis acquise dans une proportion de 5,5 0/0. R. C.

Schankergeschwüre der Vaginalportion und der Scheide (Chancres de la portion vaginale du col et du vagin), par E. KLINK (*Viertelj. für Dermat., p.* 542, 1876).

L'auteur rappelle les opinions des principaux syphiligraphes français et allemands sur la fréquence relative du chancre de la portion vaginale du col et des parties profondes du vagin. Contrairement aux auteurs allemands et d'accord en cela avec la majorité des auteurs français, Klink considère le chancre du col comme plus fréquent. Sur 332 chancres des organes génitaux, observés à l'hôpital Saint-Lazare de Varsovie, huit fois le chancre siégeait sur la portion vaginale du col et une seule fois sur les parties profondes du vagin. Suivent les observations en question. DEBOVE.

Observation d'endocardite blennorrhagique, par DESNOS (*Société médicale des hôpitaux; Union médicale,* 10 *janvier* 1878).

Il s'agit d'un homme qui était entré à l'hôpital pour une bronchite aiguë. Bientôt après il accuse une douleur à l'épaule gauche, puis à l'articulation sterno-claviculaire du côté gauche; l'examen de l'urèthre montra un écoulement manifeste.

Pendant l'existence de ces arthrites, le malade accusa soudain une dyspnée violente avec palpitations. Les battements du cœur étaient irréguliers, tumultueux, et on put enfin reconnaître à la pointe l'existence d'un roulement, signe d'un rétrécissement avec insuffisance de la valvule mitrale. Peu après survinrent les symptômes de l'asystolie, faiblesse du pouls, œdème des extrémités inférieures, congestion œdémateuse des deux poumons.

Le malade mourut un mois après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie on trouva sur la valvule mitrale, à quelques millimètres du bord libre de sa valve antérieure, une végétation du volume d'une lentille qui pouvait entraver le jeu de la valvule. De plus, quand on examinait par la cavité ventriculaire les valvules aortiques, on apercevait une végétation grisâtre très-adhérente; et enfin, à la face supérieure, faisait saillie dans l'aorte une troisième végétation également grisâtre et adhérente. Les valvules aortiques étaient tout à fait insuffisantes.

M. Desnos ajoute que la courbe thermométrique a subi de grandes oscillations, que les urines étaient pâles, que le malade avait présenté des sueurs peu abondantes, et enfin qu'il n'avait accusé aucun antécédent rhumatismal. H. L.

Zur Behandlung des chronischen Harnöhrentrippers (Du traitement de la blennorrhagie chronique), par GSCHIRHAKL (*Viertelj. f. Dermatol. und Syphilis, Heft* 4, 1877).

Quand on est arrivé, par les procédés endoscopiques, à déterminer exactement le siége de la lésion qui donne lieu à l'écoulement chronique de l'urèthre, on peut cautériser le point malade (et seulement le point malade), au moyen d'un cathéter particulier dont l'auteur donne la description. Ce cathéter est terminé par un petit pinceau imbibé d'une solution de sulfate de cuivre ou de nitrate d'argent; mais le pinceau reste caché dans l'instrument tant qu'on n'est pas arrivé juste au niveau de l'ulcération uréthrale. C'est seulement à ce moment que l'opérateur peut le faire saillir de l'extrémité du cathéter au moyen d'une vis adaptée au pavillon de l'instrument. Gschirhakl préconise ce moyen comme étant le seul capable d'agir à coup sûr, et sans irritation de voisinage, sur les parties malades. E. B.

ALCOOLISME ET PSYCHIATRIE.

Ueber Zwangsvorstellungen (Des idées fixes), par WESTPHAL. — Société médicale de Berlin, 5 mars et 16 avril 1877 (*Berlin. klin. Wochens.*, *n*os 46, *p.* 669, 47, *p.* 687, *et discussion consécutive*, *n*os 46, *p.* 681, 48, *p.* 706 *et* 49, *p.* 720).

Le professeur berlinois décrit sous ce titre un trouble mental qu'il rapproche avec raison de la folie du doute (avec délire du toucher) étudiée, entre autres auteurs français, par Legrand du Saulle (*R. S. M.*, VII, 662). Le phénomène fondamental de cet état psychique est l'idée fixe, terme qui ne traduit qu'imparfaitement le mot allemand employé par l'auteur. En effet, Westphal entend par là des conceptions, nullement occasionnées par une lésion du sentiment ou du moral, qui surviennent au milieu d'une intelligence d'ailleurs intacte, assiégent le malade en dépit de sa volonté, ne se laissent pas écarter malgré tous ses efforts et détournent le cours normal de ses pensées. Le patient reconnaît parfaitement que ces idées sont anormales, qu'elles lui sont étrangères et il lutte contre elles avec sa conscience demeurée saine. La nature de ces conceptions est variable, le plus souvent même absurde et sans aucune relation avec celle des pensées antérieures, aussi le sujet lui-même n'y comprend rien. En voici quelques exemples :

Un homme ne peut s'ôter de l'idée qu'il pourrait confier au papier des choses propres à l'accuser. Lit-il dans un journal le récit d'un crime, aussitôt il lui vient à l'esprit qu'il pourrait écrire sur un morceau de papier qu'il est l'auteur du crime, qu'il pourrait perdre ensuite ce papier

ou qu'on pourrait le trouver sur lui. Un caissier très-soigneux est tourmenté journellement, durant des années, de la possibilité de s'être trompé en comptant des billets de banque, fait qui ne lui est jamais arrivé. Parfois ces idées morbides sont de nature insignifiante ou obscène.

Ces malades sont des gens généralement intelligents, souvent même très-cultivés, et chez qui leur entourage n'a rien remarqué d'étrange. Ils continuent leurs travaux habituels; de peur d'être tenus pour aliénés, ils ne découvrent à personne leur état jusqu'au moment où ils vont s'épancher dans le sein d'un médecin qui a toute leur confiance. Ils ont pleine conscience de l'absurdité et de la puérilité des conceptions qui les harcèlent à toute heure et n'y ajoutent aucune foi, mais ils ne peuvent s'en débarrasser.

Tantôt c'est une idée unique, toujours la même, qui dure des années; tantôt elle fait place à une autre au bout d'un temps plus ou moins long; tantôt, enfin, il y a dès l'origine alternance d'un certain nombre d'idées fixes.

Mais, fait important, ces idées ne se transforment jamais en conceptions délirantes pareilles à celles des délires systématisés; elles paraissent toujours au patient quelque chose d'étranger, et il ne s'identifie pas avec elles.

Il n'est pas rare de voir ces sujets accuser de l'anxiété, mais en analysant d'un peu près ce phénomène, on s'assure qu'il est d'origine secondaire et ne présente aucune analogie avec ces états d'angoisse propres à certaines formes de mélancolie, d'hypochondrie, etc. L'anxiété parfaitement motivée des malades de Westphal s'explique de différentes manières :

Chez les uns, elle résulte du sentiment de cette contrainte qui les oblige malgré eux de penser continuellement à certaines choses, toujours les mêmes; chez d'autres, elle a sa raison dans la nature de ces idées irrésistibles, qui sont particulièrement répugnantes ou obscènes; chez les autres, enfin, l'état anxieux dérive du non-accomplissement de l'acte auquel pousse l'idée opprimante.

S'il est quelques-uns de ces malades qui éprouvent une angoisse vraiment spontanée, on peut du moins affirmer que ce n'est pas là le phénomène essentiel, l'origine du mal qui n'a aucune base émotive.

En suite des idées qui les assiégent, les patients se livrent souvent à des actions puériles, insensées. L'homme qui redoutait sans cesse la possibilité de s'accuser par écrit d'un crime conservait soigneusement tous les papiers qui lui tombaient entre les mains, en ramassait les découpures dans la rue, s'assurait si elles ne contenaient rien d'écrit, les emportait chez lui et les collectionnait. Le caissier mentionné plus haut recomptait cent fois de suite une liasse de billets de banque.

Assez fréquemment ces individus ne peuvent toucher à tel ou tel objet, en vertu même de leur idée fixe qui revient subitement.

Il est des patients qui conservent assez d'empire sur eux-mêmes pour que les idées qui les assiégent n'aient pas d'influence essentielle sur leurs actes. Il en est au contraire chez qui ces idées déterminent un écho plus ou moins immédiat dans la sphère motrice, soit qu'elles soient suivies d'une impulsion irrésistible, soit qu'elles empêchent d'accomplir une action, mais ces faits sont plus rares.

Interrogés sur le mode de début de leur affection, les sujets répondent généralement qu'elle a apparu brusquement au milieu d'une bonne santé.

C'est avec les hypochondriaques qu'on confond le plus aisément les individus atteints d'idées fixes, parce que dans ces deux états la nature des conceptions morbides est souvent la même.

Les autres symptômes nerveux offerts par les malades de Westphal sont en somme peu nombreux et peu saillants : sensations anormales dans la région de l'estomac, lourdeur de tête, vive sensibilité à l'égard des bruits, insomnie. Dans quelques faits rares, les idées fixes viennent compliquer l'épilepsie en dehors, bien entendu, des monomanies instinctives transitoires observées parfois après les accès de haut mal. C'est ainsi qu'un garçon de 13 ans, atteint d'épilepsie nocturne depuis sa 5e année, ne saisissait jamais avec la main les loquets des portes; par crainte qu'il n'y eût du vert-de-gris, il ne les soulevait qu'avec le coude. Cette psychose se rencontre dans les deux sexes et paraît se montrer à tout âge. Assez souvent, elle remonte à la première enfance. Elle peut guérir, mais est sujette à récidiver. D'autres fois elle présente des phases alternantes d'amélioration et d'aggravation. Jamais Westphal ne l'a vue progresser d'une façon continue.

La guérison peut être subite, mais on ne peut affirmer qu'elle soit définitive. Il n'y a pas à redouter que l'affection se transforme en délire systématisé, ni en démence. L'étiologie en est aussi obscure que celle des autres maladies mentales. Elle semble survenir de préférence chez les personnes dont les familles sont tributaires de névroses et de psychoses. Les causes occasionnelles ont peu d'importance. Le séjour dans les asiles d'aliénés est peu favorable à ces sujets. Il faut au contraire leur recommander les distractions, les voyages, etc. J. B.

De la folie à deux, par Ch. LASÈGUE et L. FALRET (*Gaz. hebd.*, 12 *sept.* 1877).

Voici les conclusions du travail de MM. Lasègue et Falret :

1° Bien que la vie commune avec les aliénés soit souvent malsaine, on ne peut admettre que la folie soit contagieuse d'un fou à un autre, même les idées délirantes se transmettent rarement.

2° La contagion n'est possible que dans la *folie à deux*, dans le cas où l'aliéné plus intelligent et plus énergique subjugue un esprit plus faible, quoique sain, et lui impose peu à peu l'idée délirante qui devient commune.

Ce travail ne s'accomplit qu'autant que les deux individus partagent la même existence, les mêmes impressions et sont soumis aux mêmes influences.

Il faut aussi que le délire ait un caractère de *vraisemblance* et se rattache à une préoccupation commune.

3° Les observations présentent les mêmes caractères chez les deux sexes et à tous les âges.

4° La folie à deux est plus fréquente chez la femme.

5° On peut invoquer l'hérédité quand les deux personnes appartiennent à la même famille; mais cette cause n'existe pas toujours et la maladie peut se produire entre la femme et le mari.

6° La première indication est de séparer les malades : celui qui a été passif surtout est susceptible de guérison.

7° On peut même quelquefois le considérer comme n'étant pas aliéné, dans le sens social et légal du mot, et éviter la séquestration.

8° Il peut arriver, mais rarement, que l'aliéné actif exerce son influence sur plusieurs personnes autour de lui. Il suffit alors de l'enlever à son entourage pour en voir disparaître les idées fausses qu'il avait communiquées.

ARMAND-B. PAULIER.

Tre casi di Clitrofobia (Trois cas de clitrophobie), par Antigono RAGGI
(*Rivista clinica di Bologna*, *p.* 257, 1877).

Sous le nom de clitrophobie (κλειθρον, *clausum*, et φοβέω, *timeo*), l'auteur décrit un trouble des fonctions cérébrales qu'on peut rapprocher de l'agoraphobie, et qui consiste en ce que les malades qui en sont atteints ont une horreur très-marquée, une véritable épouvante de se trouver enfermés dans des lieux clos. « Je me sens une horreur inexprimable pour les lieux clos, disait un des sujets dont l'auteur rapporte l'histoire, et si vous vouliez que je misse fin violemment à mes jours, il vous suffirait de m'enfermer dans ma chambre assez solidement pour que je n'aie pas l'espoir de pouvoir sortir. Alors je me casserai certainement la tête contre les murs, ou je fuirai par la fenêtre au risque de me tuer. »

« Ce que j'éprouve, disait le même malade, quand je me trouve enfermé dans une chambre est extrêmement pénible, je sens ma tête devenir chaude, les artères des tempes battent avec force, j'entre en fureur et je fais des efforts désespérés pour ouvrir la porte, bien décidé à sauter par la fenêtre ou à me tuer d'une façon quelconque si je ne réussis pas à fuir. »

Les cas de ce genre ne sont pas très-rares, l'auteur en rapporte trois. La clitrophobie peut constituer une monomanie pure, c'est-à-dire exister sans autre manifestation délirante. D'autres fois elle accompagne d'autres troubles psychiques. Dans tous les cas son pronostic doit être réservé.

A. PITRES.

Étude sur le délire nerveux traumatique, par Philippe FESTAL
(*Thèse de Paris*, *n°* 77, 1877).

Dans ce travail, dont le nombre d'observations à l'appui des idées qu'il émet, est malheureusement un peu restreint, l'auteur étudie la pathogénie et la marche du délire traumatique : il prend pour point de départ la division de Béhier, les trois degrés de l'alcoolisme (congestion, sclérose, stéatose) et envisage le délire nerveux apparaissant à chacune de ces périodes. Les conclusions suivantes donnent un résumé suffisant de ce mémoire :

Le délire nerveux traumatique ne se manifeste que chez les individus en proie à l'alcoolisme chronique.

Il peut être la conséquence de deux états opposés : l'excitation et l'atonie cérébrales ; le délire par excitation est bruyant, tumultueux, paroxystique ; le délire par atonie est calme, tranquille et continu.

Le délire par excitation est attribuable à un état aigu venant subitement troubler la marche chronique des lésions cérébrales produites par l'alcoolisme.

Il peut se montrer sous deux formes : la forme suraiguë qui est mortelle dans la moitié des cas ; la forme ordinaire, relativement bénigne, puisqu'elle n'emporte qu'un malade sur vingt.

Il peut éclater prématurément (10 à 15 heures) par suite de la violence du traumatisme ou de l'état d'ivresse au moment de l'accident ; tardivement (10 à 15 jours et au delà), par suite d'un excès commis par le malade ou d'une complication survenue du côté du traumatisme. Généralement il apparaît du 3e au 5e jour au moment de la fièvre de suppuration.

Le délire nerveux peut survenir à toutes les périodes de l'alcoolisme chronique et il est d'autant plus grave que les lésions cérébrales ont envahi une plus large surface. A la période des congestions, il n'est très-grave que s'il revêt la forme suraiguë ou s'il entraîne des complications du côté du traumatisme. A la période de sclérose, il peut déterminer une mort prompte en rendant aiguës des affections qui n'existaient qu'à l'état latent (néphrite et cirrhose). A la période de stéatose, il peut guérir et être suivi du délire par atonie cérébrale lequel sera précédé des signes d'une dénutrition générale (amaigrissement rapide, eschares précoces, etc.).

Les indications thérapeutiques formulées par l'auteur sont trop connues pour que nous les répétions ici. A. C.

Localisations cérébrales dans la paralysie générale : lésions accidentelles (congestion, hémorrhagie corticale) surajoutées à l'encéphalite chronique interstitielle diffuse, par MAGNAN (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, janvier* 1878).

L'intérêt de cette observation est tout entier dans ce fait, que, chez un paralytique général, avéré on trouve, dans des lésions aiguës corticales, la raison de troubles moteurs paralytiques et convulsifs à évolution rapide, différant par leur allure même des paralysies permanentes assez fréquemment observées chez les paralytiques généraux ; ces dernières dépendent d'une lésion constante, l'encéphalite chronique interstitielle diffuse sur laquelle peuvent venir se greffer des lésions accessoires (foyers de congestion, de ramollissement, d'hémorrhagie) qui parfois troublent le cours de la paralysie générale, masquent et obscurcissent ses signes essentiels et peuvent, dans quelques cas, rendre le diagnostic fort difficile. LANDOUZY.

Ueber eine Eigenthümliche Sehstörung bei Paralytikern (Sur un trouble visuel particulier chez les paralytiques), par FÜRSTNER (*Archiv für Psychiatrie, t. III, Heft I, p.* 142).

L'auteur a été à même d'observer chez cinq individus atteints de paralysie générale, un trouble spécial de la vue, qui n'a pas été signalé jusqu'ici.

Ce trouble consiste dans une amblyopie limitée à un seul côté (4 fois à droite), sans que l'examen ophthalmoscopique révèle la moindre altération du fond de l'œil. Il ne s'accompagne pas de rétrécissement du champ visuel. Par contre, il est susceptible de rétrocéder, et les malades reprennent alors l'usage parfait de leurs deux yeux.

Dans deux des observations rapportées par Fürstner, on trouva à l'autopsie, outre les altérations des méninges qu'on observe habituellement dans la paralysie générale, des foyers de ramollissement limités à la substance grise des lobes occipitaux. Dans le premier de ces deux cas, il existait deux foyers symétriques très-considérables dans les lobes occipitaux ; en outre, de chaque côté un foyer de ramollissement du volume d'un pois intéressait la partie *antérieure* et *supérieure* de la couche optique.

Dès lors Fürstner a été amené à se demander s'il existe un lien de causalité entre les altérations de la substance grise des lobes postérieurs et le trouble visuel en question. Déjà, d'ailleurs, les expériences de Ferrier, de Munk, de Goltz ont démontré que les lésions de l'écorce grise des circonvolutions occipitales peuvent provoquer des troubles de la vue chez les animaux.

Or, dans deux autres cas relatés par l'auteur, l'autopsie démontra l'existence d'une pachyméningite hémorrhagique, avec atrophie prononcée des *lobes frontaux*. La pie-mère se laissait détacher sans peine sur toute l'étendue des hémisphères, et la substance grise des lobes occipitaux ne présentait rien d'anormal. Les lésions qui viennent d'être signalées étaient, il est vrai, plus prononcées sur l'hémisphère du côté opposé au trouble visuel. De plus, l'un de ces cas présente à signaler cette particularité intéressante, c'est que la partie postérieure de la capsule interne, du côté opposé à l'œil amaurotique était le siége d'un foyer de ramollissement jaunâtre, du volume d'un petit haricot. Il importe de noter que chez le malade on n'avait pas, durant la vie, constaté d'hémianesthésie du côté opposé. Aussi, Fürstner pense que, dans ce cas, l'amblyopie unilatérale ne dépendait pas de la lésion de la partie postérieure de la capsule interne. Dans tous les cas, les deux dernières observations dont il vient d'être fait mention, démontrent clairement que le trouble visuel signalé par Fürstner peut se rencontrer en dehors de toute lésion de la substance grise des lobes occipitaux.

La cinquième observation rapportée par l'auteur est relative à un paralytique général qui vit encore, et chez lequel l'amblyopie unilatérale, sans altération du fond de l'œil, après avoir duré environ un mois, disparut complétement. E. RICKLIN.

Note sur la sclérose du nerf optique et des nerfs moteurs de l'œil (3e, 4e, 6e paires) dans la paralysie générale, par MAGNAN (*Gaz. méd. de Paris, p.* 531, *et Soc. de biol.*, 1877).

La paralysie générale, en dehors de l'affaiblissement général et progressif de la motilité et de la sensibilité, peut présenter des paralysies partielles, tantôt brusquement développées, mais, dans ce cas, passagères et consécutives le plus souvent à une attaque apoplectique ou épi-

leptiforme; d'autres fois lentes mais permanentes et sous la dépendance immédiate d'une sclérose, d'une névrite interstitielle des nerfs. Cette lésion peut occuper les nerfs du mouvement et du sentiment aussi bien que ceux de la sensibilité spéciale. Parmi ces derniers, le nerf optique est le plus souvent atteint (faiblesse progressive de la vue, par atrophie progressive de la papille, quelquefois avec l'amaurose, strabisme ou paralysie de la paupière; plus rarement, chute de paupière, strabisme externe et dilatation de la pupille, ou strabisme interne ou encore diplopie précédant l'amblyopie ou l'amaurose).

Suivent deux observations très-intéressantes qui montrent que les troubles oculaires peuvent être une des premières manifestations de la maladie, plusieurs années même avant l'éclosion des symptômes principaux de la paralysie générale. HENRI HUCHARD.

De la modification importante que subit la constitution chimique de l'urine dans la paralysie agitante, par CHÉRON (*Progrès médical*, 1er *décembre* 1877).

Chez tous les malades, au nombre de 8, même dans les cas où l'irruption de la maladie paraissait brusque, on pouvait noter un affaiblissement progressif des fonctions de relation en rapport avec une élimination considérable des éléments phosphatés de l'urine. Les malades accusaient un épuisement général, tout travail cérébral devenait promptement pénible; les urines étaient troubles, sédimenteuses, et offraient un dépôt abondant de phosphates.

Il y a, d'après l'auteur, augmentation de la quantité d'urine qui peut être plus que doublée, et des phosphates dont l'acide phosphorique atteint parfois le triple du taux normal. L'urée, le chlorure de sodium, les sulfates n'ont subi que des modifications insignifiantes.

Il y a donc une véritable phosphaturie, et c'est en employant les moyens aptes à diminuer cette élimination qu'on peut atténuer cette affection. H. LEROUX.

Die luetischen Psychosen in diagnostischer, prognostischer und therapeutischer Beziehung (Des différentes formes de la folie syphilitique au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement), par ERLENMEYER (*Neuwied*, 1877).

Selon l'auteur, les troubles de l'intelligence provoqués par la syphilis constitutionnelle appartiennent à trois formes qui correspondent à trois degrés différents de l'encéphalopathie syphilitique. D'ailleurs ces trois formes se combinent souvent et elles empiètent les unes sur les autres. Ce sont donc les formes typiques qui font surtout l'objet de l'étude d'Erlenmeyer.

1° Les *psychoses* simples, c'est-à-dire celles qui ne se compliquent d'aucun symptôme du côté de la motilité et de la sensibilité, surviennent à échéance variable et sont identiques à celles qui résultent de causes banales, telles que insolations, ébranlements cérébraux, émotions morales, etc. Le plus souvent, au début, c'est de l'hypochondrie, quelquefois avec délire, Cette forme, sans altération des centres nerveux propre-

ment dits, tient vraisemblablement à des lésions spécifiques des autres organes, spécialement des organes de la respiration, de la circulation, de la digestion ; à ce titre elle est justiciable du traitement anti-syphilitique. L'auteur insiste sur la céphalée prémonitoire.

2° La deuxième forme (psychoses compliquées de trouble, de sensibilité et de motilité), succède à la précédente, tantôt sans transition, tantôt au contraire après un stade intermédiaire de santé parfaite ou de convalescence : il peut se faire que cette période d'arrêt dure plusieurs années. Les phénomènes caractéristiques sont les accidents nerveux de toute sorte qui témoignent généralement d'une lésion grave de l'encéphale : paralysies plus ou moins localisées, attaques apoplectiques, convulsions épileptiformes, contractures, aphasie, etc. Le traitement peut triompher de ces symptômes graves, mais alors les troubles psychiques persistent : délire de persécution, hallucinations des différents organes des sens ; torpeur intellectuelle simple ; ou bien obnubilation de certaines facultés de l'esprit. Ce n'est pas une décadence de toutes les facultés. C'est ce que l'auteur appelle « psychischen Defects », c'est-à-dire des lacunes, des défaillances. C'est là que réside pour Erlenmeyer la caractéristique du deuxième degré des psychoses syphilitiques. — La mémoire, entre toutes les facultés, est celle qu'on voit le plus souvent atteinte ; et le souvenir des faits récents est presque toujours le premier perdu. Les malades oublient les mots ; ils ne s'orientent plus ; et ils se rendent compte de leur état, car en réalité l'intelligence elle-même reste relativement peu troublée.

3° Enfin dans le troisième stade (durant lequel les accidents convulsifs ou paralytiques peuvent parfaitement se montrer), ce qui prédomine, c'est la décadence intellectuelle. Les malades habitués auparavant à certaines occupations, les fonctionnaires publics par exemple, les officiers, s'acquittent encore de leur besogne assez correctement ; mais pour le reste l'affaiblissement de l'esprit s'accuse rapidement, jusqu'au jour où se déclare enfin l'incapacité professionnelle. A cette période ils reconnaissent à peine les personnes de leur famille, ils se perdent dans les rues, deviennent tout à fait impotents et peu à peu sont obligés de garder le lit. L'auteur insiste sur la grande analogie que présente ce troisième degré de l'aliénation syphilitique avec la paralysie générale progressive. Dans certains cas, le diagnostic a été impossible à faire. Mais le pronostic est bien différent suivant qu'on a affaire à l'une ou l'autre affection, car même à cette période de la paralysie générale des syphilitiques on est en droit d'espérer beaucoup du traitement. E. B.

Coupirung epileptischer Anfälle durch subcutane Apomorphininjectionen (Suppression d'attaques épileptiques au moyen d'injections sous-cutanées d'apomorphine), par E. VALLENDER (de Brauweiler) (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 14, *p.* 185, 1877).

L'auteur a réussi à couper plus ou moins complétement, au moyen d'injections souscutanées de chlorhydrate d'apomorphine, des attaques épileptiques précédées d'auras, chez trois malades dont il rapporte l'histoire. Cet agent médicamenteux lui avait été indiqué par Riegel.

Vallender injecte habituellement le quart ou le tiers d'une seringue de

Pravaz contenant 0gr,80 d'une solution de 0,1 de sel d'apomorphine pour 10 de véhicule. — Les patients éprouvent un état nauséeux, mais n'ont pas de vomissements.

Les auras prodromiques avaient des siéges variables, tantôt dans les viscères (estomac, cerveau), tantôt aux extrémités.

Toutes les fois que l'injection fut pratiquée pendant l'aura, l'accès imminent fut plus ou moins entièrement supprimé.

Le succès est d'autant plus éclatant que l'aura est plus prolongée. J. B.

PATHOLOGIE EXTERNE ET CLINIQUE CHIRURGICALE

De la rigidité des adducteurs de la cuisse, affection simulant la coxalgie, par VERNEUIL (*Bull. de la Soc. de chir., t. III, p.* 519, 1877).

Caractérisée par des troubles dans la marche, une attitude vicieuse des membres inférieurs avec limitation de certains mouvements, cette affection est assez commune pour que Verneuil en ait observé une douzaine de cas dans ces dernières années.

Il rapporte une observation détaillée qui peut servir de type. En voici les principaux traits :

Un petit garçon de 3 ans, assez chétif, présente un vice habituel dans la marche et une claudication intermittente, à droite, ne s'accompagnant d'ailleurs d'aucune souffrance. L'examen est pratiqué successivement dans la station, la marche et le décubitus dorsal.

Station. — Vue de profil, attitude sénile, flexion légère de toutes les articulations du membre inférieur. Saillie des fesses et de l'abdomen, ensellure très-appréciable. Vue de face, rien de notable, sauf une légère déviation des pointes des pieds en dedans.

Marche. — Rappelle celle des vieillards. Pas peu étendus, genoux glissant l'un contre l'autre. Le pas exécuté par le membre droit est plus court que l'autre. Chutes assez fréquentes.

Décubitus dorsal. — Rien, au premier abord, sinon la persistance d'une légère ensellure. Les mouvements de flexion, d'adduction et de rotation en dedans s'exécutent facilement. Mais l'extension ne peut s'opérer complétement, et, quant à l'abduction et à la rotation en dehors, c'est à peine si on peut les obtenir dans les 3/5 de leur étendue. Plus loin, cette mobilisation entraîne le bassin et le fait tourner sur son axe. En même temps, on voit se former instantanément sous la peau, à la partie supérieure et interne de la cuisse, une corde formée par les adducteurs, dont la main constate la rigidité. L'exploration, jusque-là indolente, devient douloureuse si l'on cherche à produire de force un écartement plus considérable.

Tous les cas observés par Verneuil se ressemblent beaucoup ; cependant il a noté quelques différences. Ainsi l'affection peut être bilatérale et d'égale intensité; bilatérale encore, mais plus prononcée d'un côté; enfin, unilatérale, ce qui est rare ; le fait ne s'est présenté que 2 fois. Il

ne serait pas étonnant que les deux côtés devinssent alternativement le siége d'une plus grande gêne des mouvements, et partant, d'une boiterie prédominante.

Les troubles fonctionnels s'expliquent aisément par l'état pathologique des muscles. Mais celui-ci est moins facile à définir. Les adducteurs, et peut-être le psoas iliaque, présentent un état particulier. Mais quel est cet état ? Quelle en est la cause ? Le terme de contracture est évidemment impropre ; les muscles ne sont ni constamment tendus, ni absolument inextensibles ; mais on les voit entrer en contraction subite et violente, d'une manière qui paraît inopportune, et sans utilité apparente. Ils sont dans cette condition particulière que Verneuil désigne sous le nom de *vigilance musculaire*, que Dally appelle *contracture par appréhension*, et qu'on retrouve dans ces affections décrites sous le nom de *spasmes fonctionnels*. Or, bien qu'il semble qu'il s'agisse d'un acte musculaire protecteur et instinctif, il n'y a pourtant rien à protéger, puisque ni les os ni les articulations ne sont lésés. Peut-être est-ce le muscle qui veut se défendre lui-même contre une distension qui lui serait nuisible ; peut-être enfin le trouble a-t-il une origine centrale, et la susceptibilité exagérée du muscle lui est-elle imposée par une irritation émanant de la moelle épinière.

Peu de renseignements étiologiques. Sauf une dame de 30 ans environ, névropathique au plus haut degré, tous les sujets étaient des enfants de 3 à 14 ans, autant à peu près de garçons que de filles. Pas de scrofule. Dans le cas cité plus haut, les deux frères du petit malade avaient présenté, l'un une scoliose aujourd'hui guérie, l'autre un pied plat valgus double. Chez trois sujets, il y a eu coïncidence d'antécédents arthritiques, ou d'accidents rhumatismaux, surtout chez un garçon de 14 ans dont Verneuil expose l'observation. Ces faits sont importants, étant donnée la relation qui existe entre les névropathies sensitives, sensorielles ou motrices et la diathèse arthritique.

Le diagnostic ne présente pas de sérieuses difficultés ; c'est seulement avec la coxalgie commençante que la confusion est possible. Un des meilleurs signes de la contracture des adducteurs est la bilatéralité.

La coxalgie double est excessivement rare. D'ailleurs, dans l'affection double, il n'y a aucune déformation, apparente ou réelle, et les deux articulations coxo-fémorales fonctionnent au même degré.

Dans l'affection unilatérale, le diagnostic est plus difficile ; cependant il n'y a ni douleur au toucher, ni aucune des déviations caractéristiques de la coxalgie. Il y a, il est vrai, empêchement à l'abduction et à la rotation en dehors ; mais, tandis que dans la coxalgie tous les mouvements sont limités et que tous les déplacements passifs sont arrêtés par la contraction musculaire, mouvements et déplacements qui, poussés un peu loin, entraînent le bassin, on peut, dans la contracture, fléchir la cuisse, lui faire croiser l'autre, la tourner en dedans, et cela aussi loin que possible, sans que le bassin participe à ces déplacements.

Le pronostic paraît bénin. Verneuil n'a suivi que trois malades, qui ont guéri. Il conseille les frictions, le massage, l'hydrothérapie, les bains alcalins ou sulfureux, un exercice modéré, s'opposant seulement aux excès fonctionnels. Une seule fois, il s'est bien trouvé des courants continus.

Un traitement interne, quinquina, arsenic, sera également nécessaire. L'immobilisation ne serait indiquée que si l'on avait mis en usage la distension brusque des muscles sous le chloroforme, moyen qu'on pourrait employer si la contracture était très-ancienne et portée très-loin.

La contracture des adducteurs n'a point été, jusqu'ici, l'objet d'une étude spéciale. Panas, il est vrai, fait remarquer que Duchenne de Boulogne a décrit l'impotence fonctionnelle des muscles de l'abdomen, et que cette impotence peut amener consécutivement le relâchement des extenseurs et la rétraction des adducteurs. Mais Verneuil n'accepte pas cette explication. Duchenne n'a point eu connaissance de l'affection dont il vient d'exposer les principaux caractères. Et si la contracture des adducteurs existe comme forme distincte, et a été observée comme telle par différents praticiens, entre autres Philippeaux et Onimus, leur concision démontre la nécessité d'une description plus complète.

G. HUMBERT.

Sur la pathogénie du genu valgum, par VERNEUIL (*Soc. de chirurg.*, *p.* 599, 1877).

La théorie *ligamenteuse* et la théorie *musculaire* ne supportent pas la critique; la théorie *osseuse* est seule acceptable.

On doit admettre, suivant les cas, une hypertrophie du condyle interne du fémur ou une atrophie du condyle externe; la raison de cette hypertrophie et de cette atrophie se trouve dans un développement inégal du cartilage de conjugaison. Les expériences d'Ollier ont en effet démontré que, en irritant telle ou telle partie du cartilage épiphysaire, on a pu produire un allongement du fémur dans une direction déterminée. Mais il y a aussi des cas qui semblent démontrer que la difformité est due à l'hypertrophie du condyle interne du tibia, cette dernière rendant aussi bien compte de la déviation que la même lésion du côté du fémur. L'auteur cite deux exemples où le genu valgum était douloureux, et où la douleur était surtout provoquée par la pression au niveau du cartilage épyphysaire du tibia.

L.-G. R.

Zur operativen Behandlung de Genu valgum (Traitement du genu valgum par une opération), par Al. OGSTON (d'Aberdeen) (*Archiv f. klin. Chir.*, *vol. XXI*, *fasc.* 3, *p.* 587, 1877).

A tort ou à raison on est encore assez peu fait en France aux grandes audaces que leur confiance dans la méthode antiseptique de Lister inspire à certains chirurgiens étrangers. — Ogston rapporte néanmoins trois nouveaux succès obtenus par son procédé d'ostéotomie (Voy. *R. S. M.*, IX, 716; X, 680). On sait que celui-ci consiste à scier, au moyen d'une incision sous-cutanée, le condyle interne du fémur en s'entourant de toutes les précautions de la méthode antiseptique. L'auteur trouve cette manière d'agir préférable à celle qu'ont adoptée Mayer, Schede, Heine et Jones, qui font une ostéotomie cunéiforme soit du tibia seul, soit du tibia et du péroné (voy. *R. S. M.*, XI, 275, 277, 279); il se fonde

en cela sur le fait que la déviation du genou résulte d'une hypertrophie du condyle interne du fémur et non d'une déformation primitive du tibia. Ogston ne donne du reste pas de preuve anatomique nouvelle à l'appui de cette manière de voir, qui, si elle est juste dans certains cas, et si elle est adoptée par la majorité des chirurgiens, n'en est pas moins beaucoup trop exclusive. Quoi qu'il en soit, nous ne nous prononcerons pas sur la valeur relative de l'opération d'Ogston et de celle de Schede, et, bien que les succès annoncés par le premier de ces auteurs soient séduisants, que l'opération soit à tout prendre moins grave que celle que pratiqua Annandale, d'Edimbourg, en 1875, et dont le malade guérit avec une ankylose partielle du genou (Annandale avait ouvert largement le genou par une incision verticale interne, et avait réséqué, d'un trait de scie, l'extrémité inférieure des deux condyles fémoraux), nous doutons fort que l'une ou l'autre soit acceptée par les chirurgiens français.

PAUL BERGER.

The relations of Pain to Weather, being a study of the natural history of a case of traumatic Nevralgia (Des relations de la douleur avec les variations atmosphériques dans un cas de névralgie traumatique), par S. WEIR MITCHELL (*The American Journ. of med. science, avril* 1877).

Le capitaine Catlin, âgé de 35 ans, reçut dans un accident de chemin de fer une blessure qui nécessita l'amputation de la jambe (1864). Il guérit parfaitement, mais conserva une névralgie du moignon. Cette névralgie se manifeste par des attaques durant de 36 à 48 heures, et pendant lesquelles le malade éprouve une vive sensation de brûlure et des tiraillements qu'il rapporte aux orteils, au talon, etc.

Rebelles à tout traitement, ces douleurs s'accompagnent parfois de convulsions épileptiformes pendant 1 ou 2 minutes. Dans l'intervalle des attaques, le malade n'éprouve aucune sensation douloureuse ni aucun trouble de la santé.

Weir Mitchell donne le résultat d'études qu'il fit pendant trois ans chez ce malade relativement à l'influence qu'exerçaient sur la douleur les variations atmosphériques. La plupart des observations furent faites par le malade lui-même, très-intelligent et guidé d'ailleurs par le médecin.

La névralgie se montra dans la première année pendant 1,871 heures, pendant 1,640 heures dans la seconde et 1,892 dans la troisième. En réunissant ces trois années, on trouve pour les hivers 1,318 heures, pour les étés 1,320 heures, 1,373 pour les automnes et 1,392 pour les printemps, c'est-à-dire 127 heures de plus pour les sommes des deux dernières saisons.

Relativement à l'époque de la journée où les attaques avaient le plus de tendance à se montrer, c'est particulièrement à 11 heures du matin, puis à 2 heures et à 4 heures de l'après-midi. Elles étaient exceptionnelles de minuit à 3 heures du matin, mais peut-être le début passait-il alors inaperçu pendant le sommeil.

Quant à l'influence des variations atmosphériques, l'auteur entre dans des détails où nous ne pouvons le suivre, et dont nous indiquerons seulement les résultats généraux.

La *température* n'a pas paru agir par elle-même, et indépendamment des variations barométriques. Tout ce qu'il est permis de dire, c'est que la douleur ne s'est pas montrée dans les cas, très-rares d'ailleurs, où le thermomètre s'élevait très-haut, sans qu'il y eut d'abaissement correspondant du baromètre.

Les *variations de la pression atmosphérique* avaient au contraire une influence bien définie et presque constante. Lorsque la pression diminue, au moment où se fait l'abaissement de la colonne mercurielle, et avant qu'il soit complet, il peut se produire une attaque, et celle-ci surviendra très-probablement si l'abaissement de la pression atmosphérique aboutit à la pluie. Cette loi souffre seulement quelques exceptions, d'ailleurs faciles à interpréter, d'après le capitaine.

Le capitaine Catlin a suivi avec soin la marche des *orages*. Il a constaté qu'en dehors des centres de dépression, la douleur était beaucoup moins forte, et dans certains cas, il s'est trouvé assez loin de ce centre pour que la douleur fût presque imperceptible.

L'intensité de la douleur n'a pas paru être proportionnelle à la quantité de pluie tombée, de même que la durée de l'attaque n'était pas en rapport avec la durée de l'orage.

Cependant, d'un autre côté, Weir Mitchell ajoute que l'humidité de l'atmosphère paraît être la condition la plus favorable pour l'apparition de la névralgie, et pour montrer que ce n'est pas l'abaissement de pression qui produit par lui-même cette névralgie, il rappelle que dans les contrées situées à des altitudes considérables, les névralgies ne sont pas plus fréquentes, même chez les individus qui y sont sujets.

Les variations atmosphériques ne peuvent d'ailleurs expliquer toutes les attaques de névralgie, et il faut aussi, dans l'étiologie de ces attaques, faire la part des activités fonctionnelles de l'organisme ; car il est certain que l'économie ne répond pas toujours de la même façon à une influence donnée.

Néanmoins, dit Weir Mitchell, les observations du capitaine Catlin ont un grand intérêt et fournissent un appui sérieux à l'opinion populaire qui rattache les douleurs aux orages. Il y aurait à rechercher l'influence de l'électricité atmosphérique, pour laquelle l'observation actuelle ne donne pas de renseignements. Cependant, d'après le capitaine, c'est peut-être à l'influence de l'électricité qu'il faut rapporter certaines attaques très-douloureuses coïncidant avec des aurores boréales.

Il nous reste à signaler une dernière conclusion : c'est que la zone de la douleur est plus étendue que la zone des pluies (de 150 milles environ), si bien qu'un malade se trouvant à la limite de la dépression barométrique peut être pris de douleurs sans que l'eau tombe cependant au point où il se trouve.

L'étude de Weir Mitchell est accompagnée de onze figures schématiques.

A. SEVESTRE.

Trophische Störungen nach Verletzung des linken Nervus medianus (Troubles trophiques consécutifs à la lésion du nerf médian gauche), par Wilh. SANDER (*Berlin. klin. Wochens.*, *n*° 37, *p.* 546, 10 *septembre* 1877).

Un aliéné s'était fait avec un instrument tranchant une plaie assez profonde de l'avant-bras gauche. Pendant la guérison de cette blessure, appa-

rition sur la main correspondante de vésicules clairsemées qui se développèrent lentement et laissèrent après elles des cicatrices. La plaie une fois complétement fermée, on constata l'état de choses suivant :

La cicatrice de la blessure, longue de 4 centimètres, se dirige transversalement sur la face interne de l'avant-bras un peu au-dessus de l'apophyse styloïde du radius. Les deux extrémités de la cicatrice se trouvent distantes de 2 centimètres des apophyses styloïdes radiale et cubitale. Les cicatrices des vésicules sont de forme irrégulière, arrondie ou ovale, un peu rayonnées, blanches ; les unes sont faiblement déprimées, les autres légèrement saillantes. Il en existe en tout 6 qui occupent les points suivants : 1° médius sur la partie médiane de la face palmaire de la 3e phalange au voisinage de la pulpe digitale; 2° face dorsale de la 2e phalange du même doigt près du bord radial ; 3° index, 1re phalange au milieu de la face palmaire; 4° seconde phalange du même doigt, à l'endroit où son bord radial se continue avec la face palmaire ; 5° dans la paume, en avant de l'éminence thénar, sur le prolongement de l'espace interdigital compris entre le second et le troisième doigt; c'est la cicatrice la plus volumineuse et la plus ancienne; 6° au milieu de la première phalange du pouce.

Les vésicules sont apparues l'une après l'autre, occupant d'abord la paume, puis se montrant sur les doigts. Leur grosseur variait du volume d'un pois à celui d'un haricot; leur contenu était un fluide clair qui se troublait peu à peu ; les vésicules se desséchaient en formant une croûte.

En même temps, le sujet éprouvait des sensations de lassitude, de raideur, d'engourdissement et de fourmillements dans les doigts. L'affaiblissement de la sensibilité était manifeste surtout à la face palmaire des 3 premiers doigts. L'anesthésie était encore plus marquée au niveau des points cicatriciels.

Les téguments des extrémités digitales correspondantes étaient flétris, un peu pâles et plus lisses; leurs sillons étaient moins visibles. En revanche, les ongles étaient normaux. La moitié radiale de la main gauche était privée de sueurs.

La première vésicule avait été remarquée le 10e jour après la blessure.

En résumé, cette affection peut être interprétée comme une névrite descendante du médian. J. B.

Das plexiform Neurom (cylindrische Fibrom der Nervenscheiden) (Du névrome plexiforme), par R. MARCHAND, 1 planche (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, *B. LXX*, *p.* 36).

L'auteur rapporte deux nouvelles observations.

I. — Enfant de 12 ans. Tumeur siégeant à la paupière supérieure gauche et se dirigeant vers la tempe du même côté, développement très-lent, le début remonte à la naissance. Pas d'antécédents héréditaires.

Consistance pâteuse de la tumeur, nodosités et flexuosités appréciables à travers la peau, pression douloureuse. Peau normale.

Le diagnostic hésita entre névrome plexiforme et lymphangiome.

Extirpation difficile, la tumeur se prolongeant dans l'orbite. Guérison rapide.

II. — Enfant de 8 ans. Tumeur siégeant à l'oreille droite étendue sur le temporal et le pariétal. Début il y a 4 ans.

Tumeur molle, peu sensible, très-étendue en surface depuis l'oreille jusqu'à la suture sagittale. La saillie est d'un centimètre environ. Peau normale. La palpation fait reconnaître, à travers les tissus mous, des cordons indurés interrompus par de petits noyaux.

Extirpation.

L'auteur rappelle ensuite les cas rapportés dans la science et déjà réunis dans le mémoire de Cartaz, à l'exception des 3 faits de Bruns.

La partie la plus intéressante du mémoire est la partie anatomo-pathologique. L'examen microscopique démontre que le nom de névrome plexiforme pourrait être avantageusement remplacé par celui de *fibrome cylindrique des gaînes nerveuses*. Non-seulement il n'y a pas, comme on l'avait cru jusqu'ici, de multiplication des tubes nerveux, mais généralement ces derniers ont totalement disparu ou bien sont atrophiés et perdus au milieu d'une masse de tissu fibreux. Suivant que le processus pathologique est plus ou moins avancé, on rencontrera des états anatomiques très-différents correspondant aussi à des tableaux cliniques particuliers. Cartaz avait déjà dit que le névrome plexiforme pouvait aboutir au fibrome; pour Marchand ce serait là la terminaison ordinaire.

L'étiologie est obscure. Généralement la tumeur remonte à la vie fœtale ou du moins à la première enfance.

La symptomatologie diffère suivant les cas. Le mémoire ne contient rien de nouveau à ce point de vue. C. Z.

I. — Contracture permanente, de cause traumatique, des muscles du côté droit de la face et du masséter correspondant, par DUPLAY (*Soc. de chir., p.* 591, 1877).

II. — Contraction réflexe des muscles de la face, des mâchoires et du sterno-mastoïdien du côté droit, d'origine traumatique, par TERRIER (*Ibid., p.* 592).

I. — Le malade de Duplay avait reçu un coup de pied de cheval au niveau de l'os malaire droit. Gonflement douloureux de tout le côté droit de la face, disparu dans l'espace de huit jours. A ce moment, le malade remarqua qu'il ne pouvait ouvrir la bouche et que ses traits étaient déviés. Asymétrie complète entre les deux côtés du visage; la moitié droite est grimaçante (rire sardonique), contractée dans toutes ses parties. L'asymétrie s'accuse dans les mouvements, et surtout dans le rire; on constate alors que les parties contracturées sont en même temps immobiles. L'écartement des mâchoires est également très-incomplet, et le doigt introduit dans la bouche permet de reconnaître que le masséter droit est dur et fortement contracté. Sensibilité normale. Résolution incomplète de la contracture sous l'influence du chloroforme. L'électricité détermine des douleurs vives. Le traitement a consisté dans l'application de coins de bois entre les mâchoires, et dans la pratique de diverses manœuvres ayant pour but de produire l'écartement mécanique. L'auteur admet qu'il s'agissait d'une simple contracture réflexe, due à l'action du traumatisme, car il n'y avait plus trace d'inflammation au moment de l'entrée du malade à l'hôpital, et on s'est assuré que la contracture ne tenait pas à une altération des dents.

II. — Dans l'observation de Terrier, le malade a été pris d'une contracture des muscles de la face, des muscles masticateurs et du sterno-mastoïdien du côté droit, à la suite d'une plaie siégeant elle-même à droite et ayant intéressé le cuir chevelu au niveau de la protubérance occipitale externe. La plaie, pansée méthodiquement, marcha promptement vers la guérison; quant aux phénomènes de contracture, après un mois de durée, ils disparurent par l'expectation, les bains tièdes et quelques frictions sur le cou. L'auteur de l'observation se rattache au diagnostic de contracture réflexe d'origine traumatique, comme dans le fait de Duplay. Ces deux exemples paraissent tout à fait exceptionnels. L.-G. R.

A calculus removed from under the tongue (Calcul du plancher buccal), par NEWCOME ROYLE (*The Lancet, vol. II, p.* 880, 1877).

Calcul d'aspect mûriforme, long de 5 centimètres, large de 1 centimètre, siégeant immédiatement sous la muqueuse linguale au voisinage du frein, au point occupé généralement par la grenouillette. L'extraction fut facile, et la guérison complète après trois cautérisations au crayon de la poche kystique. En même temps que la difformité et la gêne fonctionnelle disparurent des névralgies et des contractures apparaissant de temps à autre depuis quelques années dans la région sus-hyoïdienne.

(La nature du calcul et son âge probable ne sont pas indiqués.)

V. CAMPENON.

Three cases of congenital fistula of the neck (Trois cas de fistules congénitales du cou), par BERKELEY HILL (*The Lancet, vol. II, p.* 842, 1877).

Observation I. — Enfant de 4 ans 1/2. A 1c1/2 au-dessus de la fourchette sternale, le long du bord interne du sterno-mastoïdien droit, existe une légère saillie blanchâtre du volume d'une tête d'épingle. Pendant les mouvements de déglutition ce petit tubercule se déprime et est attiré en haut. En pressant au-dessus de lui on perçoit une petite masse élastique ovalaire siégeant à droite de la ligne médiane et l'on fait sourdre au sommet du tubercule une goutte de liquide puriforme. Un fin stylet introduit par cet orifice se dirige en haut et s'enfonce sous l'angle de la mâchoire ; le doigt introduit dans la cavité buccale permet de sentir l'extrémité du stylet au voisinage de la muqueuse, derrière la base de la langue. Une injection de liquide coloré ne revient pas par la cavité buccale. L'exploration ne provoque aucun accès de toux. La mère raconte que le pertuis cutané s'est montré quelque temps après la naissance et laissait suinter à courts intervalles des gouttelettes d'un liquide analogue à du lait et tachant le linge ; peu à peu l'écoulement devint plus rare et n'eut plus lieu qu'une fois par mois, mais dans l'intervalle se formait un léger gonflement de la région. Un grand-oncle avait offert jusqu'à l'âge de 62 ans un suintement intermittent à la région cervicale gauche. On essaie vainement par des injections irritantes et plus tard par l'incision suivie d'un tube à drainage de modifier la fistule.

Observation II. — Jeune fille de 15 ans, l'aînée de 7 enfants, tous en parfaite santé ; pas d'antécédents héréditaires. A l'âge de 5 ans, une petite grosseur du volume d'un pois se montra sur la ligne médiane près du cartilage thyroïde ; elle grossit peu à peu (volume d'une bille), fut incisée, puis resta fistuleuse, bien qu'on eût pris le soin d'irriter la face interne de la poche. Les signes actuels sont les suivants : au niveau du cartilage thyroïde, petite cicatrice déprimée à sinus dirigé à gauche. La déglutition fait remonter la cicatrice et s'accompagne chaque fois d'un léger écoulement de liquide clair. Au fond de la cicatrice existe une fistule que le stylet permet de suivre jusqu'au voisinage de l'angle de la mâchoire. L'air ne passait jamais par cet orifice.

Observation III. — Homme de 59 ans, fort et vigoureux, mais atteint d'un léger degré d'hypospadias. Rien d'héréditaire. A 9 millimètres au-dessus du sternum, le long du bord interne du sterno-cléido-mastoïdien gauche, existe une légère dépression (la moitié d'un petit pois) sans changement de couleur de la peau, d'où part un trajet fistuleux qui suit le bord interne du sterno-cléido-mastoïdien dans une étendue d'au moins 13 centimètres et probable-

ment plus. Le suintement fourni par cette fistule est légèrement albumineux; il renferme des cellules épithéliales, des globules de graisse et des leucocytes.

V. CAMPENON.

Ein Fall von Blutcyste der seitlichen Halsgegend (Un exemple de kyste sanguin dans la région latérale du cou), par HUETER (de Greifswald). — 6e congrès de la société allemande de chirurgie, 5 avril 1877 (*Berlin. klin. Wochensch.*, *n*° 32, *p.* 466, 1877).

Homme de 27 ans, parfaitement bien portant jusque dans sa 24e année. Étant au service militaire, le côté droit de son cou devint le siége d'une tumeur qui s'accrut lentement tout en finissant par s'étendre de l'angle maxillaire au voisinage de la clavicule. Deux ponctions, faites par un médecin, donnèrent issue à un liquide séreux. Mais à la troisième, il sortit du sang foncé, fluide, et comme le gonflement augmentait rapidement et que la peau s'amincissait, le patient fut adressé à Hueter qui lui pratiqua l'extirpation : Incision étendue de l'apophyse mastoïde à la clavicule. La tumeur n'étant pas accessible de toute part, l'auteur eut beaucoup de peine à l'isoler et dut sectionner le sterno-mastoïdien. Lorsqu'il voulut passer en arrière de la masse, celle-ci se déchira et donna issue à une quantité énorme de sang noir, si bien qu'il pensa aussitôt avoir blessé la jugulaire. Immédiatement on fit la compression en amont et en aval, et, la vie du patient se trouvant en danger, Hueter se hâta de dégager l'extrémité inférieure de la tumeur, afin de mettre la carotide à découvert. Il y arriva assez facilement et passa un double fil de soie en arrière de la carotide primitive, tout près de son origine. Il était prêt ainsi à la lier et put continuer l'extirpation. L'isolement de la tumeur se fit d'abord assez bien de bas en haut, mais bientôt les difficultés se multiplièrent. La portion de la tumeur non encore dégagée se trouvait implantée profondément entre les deux branches de bifurcation de la carotide primitive. Hueter se vit obligé d'appliquer une double ligature sur l'artère occipitale pour pouvoir la couper afin de disséquer plus profondément. Finalement, il réussit à isoler la dernière portion de la tumeur située au niveau de la face postérieure du pharynx. L'extirpation étant ainsi terminée, Hueter put s'inquiéter des rapports avec les vaisseaux. Il devint bientôt évident que la compression était exercée sur le tronc de la jugulaire elle-même, coupé au-dessus de la clavicule. Le calibre de la veine était si largement béant, au moment où on retira le doigt qui la comprimait, qu'avec une pince à verrou, Hueter ne put la saisir en totalité. Il entendit distinctement le sifflement inspiratoire qui accompagne l'entrée de l'air dans les grosses veines. Le doigt fut réappliqué immédiatement et Hueter profita d'une expiration pour étreindre le vaisseau avec une seconde pince à ligature ; puis il le lia avec un fil de catgut. A la partie supérieure, il ne put retrouver le tronçon correspondant de la jugulaire ; aussi est-il d'avis que cette tumeur tenait la place de ce vaisseau. A l'examen de la masse morbide, on aperçoit contre les parois quantité de caillots sanguins en voie d'organisation qui sont appendus sous forme d'excroissances dendritiques à la face interne du kyste. L'organisation est achevée au niveau des pédicules, mais à la superficie sont déposés beaucoup de caillots récents. Dix-huit jours après l'extirpation , le malade traité antiseptiquement a été renvoyé guéri. Hueter laissa 24 heures en place le fil carotidien, dans la crainte d'une hémorrhagie secondaire, puis il le retira sans avoir eu besoin de s'en servir.

Hueter est disposé à admettre que la tumeur est le résultat d'un trouble de développement ayant abouti au remplacement de la jugulaire par une formation kystique. J. B.

Abdominal cystic tumour; repented by topped; injection of a weak solution of iodine; rapid recovery (Kyste abdominal chez un jeune garçon; ponctions successives, suppuration commençante; guérison par injection iodée), par GRIGG (*The Lancet, Vol. I, p.* 876, 1877).

Enfant du sexe masculin, âgé de 4 ans. Il avait 8 mois à peine quand sa mère remarqua un développement anormal du ventre. Depuis lors, l'abdomen n'a cessé d'augmenter de volume au point d'empêcher la marche et d'entraîner une position fléchie presque continuelle des membres inférieurs. Au mois de mai 1876 le ventre mesure 60 centimètres de circonférence.

L'examen fait reconnaître une tumeur intra-abdominale occupant principalement la partie droite et présentant tous les caractères d'un kyste ovarique uniloculaire.

La ressemblance est si parfaite que tel devrait être sans hésiter le diagnostic s'il ne s'agissait d'un enfant mâle.

Première ponction en février 1875 ; Un litre de liquide nettement albumineux.

Deuxième ponction le 21 juin 1876 : Même liquide; ni pus, ni crochets; on sent quelques bosselures dans la région iliaque; légère péritonite.

Troisième ponction le 21 juillet 1876 : Cette fois, le liquide est louche, il renferme du pus. L'état général devient moins bon.

Quatrième ponction (2 août 1876), suivie d'injection iodée au quart. On avait retiré près de deux litres et demi de pus. Pas d'accidents, guérison rapide; on sent une masse oblongue dure sous la région iliaque. Nulle tendance à la récidive au milieu de septembre. V. CAMPENON.

Angiome caverneux intra-musculaire, par E. VINCENT (*Soc. des sciences médic., Lyon médical, p.* 634, 30 *décembre* 1877).

Jeune garçon de 12 ans. Début de la tumeur, il y a environ 2 ans. Cette tumeur siége dans l'épaisseur du grand pectoral, au niveau des 3e et 4e côtes du côté gauche à deux travers de doigt du sternum. Elle présente les caractères suivants : peau saine, mobile sur la tumeur; coloration bleuâtre de la poche sous-jacente; celle-ci n'est pas adhérente dans la profondeur. Fluctuation très-nette; pas de mouvement d'expansion; pas de bruits de souffle. Aucune dilatation artério-veineuse à la périphérie. Volume d'un œuf de poule.

Un médecin ayant ponctionné la tumeur n'en retira que du sang; il la cautérisa avec des flèches de Canquoin, mais sans la détruire. Ollier, après avoir fait une nouvelle ponction exploratrice, porta le diagnostic de tumeur veineuse sacciforme, intra-musculaire du grand pectoral; diagnostic qui fut confirmé après l'opération.

Enucléation assez facile. La tumeur, une fois enlevée, est réduite au volume d'une noix; elle présente à la coupe une structure identique à celle des tissus érectiles. A. C.

Ein Fall von Fremdkörper des Œsophagus mit Perforation der Aorta (Corps étranger de l'œsophage ayant perforé l'aorte), par ASCHENBORN (*Berlin. klin. Wochens., n*° 50, *p.* 725, 10 *décembre* 1877).

Ce fait a été observé dans le service de Goltdammer, à Béthanie de Berlin. Apprenti menuisier, âgé de 16 ans, admis le 1er juillet 1876. Le matin

même il a commencé à ressentir de vives souffrances en respirant, mais depuis 2 jours déjà la déglutition provoquait des douleurs à l'épigastre et le long de l'œsophage. C'est après avoir avalé un morceau de pain que ce phénomène s'est montré pour la première fois.

Visage très-rouge et contracté par la douleur. Respiration accélérée, superficielle et complétement costale; inertie absolue du diaphragme. La respiration s'accompagne de gémissements et est fréquemment interrompue par des hoquets. 100 pulsations pleines et développées, 39°. Cœur et poumons normaux à la percussion et à l'auscultation. Sensibilité très-vive au creux de l'estomac et le long des attaches du diaphragme. Pas de dysphagie.

3 *juillet.* — Température à 40° le matin, à 39° le soir. Le patient se trouve beaucoup mieux. 40 inspirations par minute, à type costo-abdominal. 120 pulsations amples et dures. Gonflement mou et peu intense des deux moitiés latérales du cou, mais surtout de la gauche, au niveau de la fosse susclaviculaire, dans le voisinage de la colonne vertébrale; les régions tuméfiées sont excessivement douloureuses à la pression.

4 *juillet.* — 38°, 76 pulsations. Respiration parfaitement libre et sans fréquence. Exaspération des douleurs déterminées par les mouvements de déglutition. Augmentation de la tuméfaction du cou qui conserve d'ailleurs les mêmes caractères de mollesse et d'extrême sensibilité. Paroi postérieure du pharynx, siége d'un empâtement et d'une voussure manifestes à droite : à l'incision il ne s'écoule qu'une ou deux gouttes d'un liquide noirâtre, sanieux; en même temps on perçoit une odeur nauséabonde intense.

6 *juillet.* — État général décidément meilleur; thermomètre ne dépassant pas 38°. *Statu quo* de la dysphagie et du gonflement cervical. 3 selles diarrhéiques.

7 *juillet.* — Le patient a coup sur coup deux garde-robes contenant beaucoup de sang. Fétidité de l'haleine.

Dans la nuit du 8 au 9, une selle très-abondante formée uniquement de sang pur et suivie d'un collapsus intense.

9 *juillet.* — Dans la soirée, il se produit brusquement par la bouche une hémorrhagie colossale à laquelle le malade succombe en quelques minutes.

Autopsie le 10 *juillet.* — Bronches remplies jusqu'à leurs dernières ramifications d'un sang spumeux. Enduit fibrineux sur les feuillets de la plèvre qui limitent le médiastin postérieur. Au niveau de sa partie inférieure, l'œsophage présente une dilatation fusiforme de matières molles. A 4 travers de doigt au-dessus du cardia, la paroi postérieure œsophagienne offre une déchirure longitudinale, ayant 1 centimètre de longueur, dans laquelle se voit une aiguille à coudre longue de 5 centimètres, placée perpendiculairement au grand axe du conduit. La pointe de l'aiguille, tournée en arrière est implantée dans l'aorte descendante qu'elle a perforée de part en part. Le tissu cellulaire situé entre l'œsophage et l'artère est infiltré de sanie sanguinolente à partir du cardia jusqu'au pharynx. Le médiastin postérieur est distendu par un épanchement de sang considérable. Caillots volumineux dans l'œsophage. Estomac entièrement rempli par un caillot ayant les dimensions d'un poing d'adulte. Quantité énorme de sang coagulé dans toute la hauteur du tube intestinal. J. B.

Abscess in the anterior mediastinum; perforation of the sternum; recovery (Abcès du médiastin antérieur, usure et perforation du sternum, guérison), par Henry SMITH (*The Lancet, vol. I, p.* 195, 1877).

Il s'agit d'un homme de 25 ans, entré à l'hôpital pour un chancre du gland et une vaste ulcération phagédénique de la verge et du scrotum. Il se plaignait en même temps de difficultés de la miction. On pratiqua l'uréthrotomie

interne et on la fit suivre, dès le troisième jour, du cathétérisme dilatateur.

C'est dans ces conditions qu'éclate un premier frisson (27 octobre) suivi de sueurs. Il se renouvelle, mais avec une plus grande intensité, le lendemain 28.

L'état général est fébrile, avec sueurs profuses et sans aucune manifestation localisée, jusqu'au 30 octobre, jour où le malade accuse une sensation douloureuse vague et mal limitée dans la moitié gauche et antérieure de la poitrine.

5 *novembre.* — La douleur s'est localisée vers la partie moyenne du sternum ; intense et continue pendant quelques jours, elle diminuait le 7, en même temps qu'une collection fluctuante se montrait dans le quatrième espace intercostal droit, le long du bord sternal. L'incision de cet abcès n'amena qu'un soulagement passager. Une douleur rétro-sternale très-vive, sans gonflement de l'os, s'accentua de plus en plus, tandis que l'abcès présentait des battements de soulèvements très-nets.

15 *novembre.* — La toux est très-pénible, la dyspnée assez grande. Pendant les mouvements respiratoires un peu forts, le malade perçoit « une sensation de craquement intérieur. »

17 *novembre.* — Mêmes symptômes et, de plus, pointe du cœur déviée à gauche battant sous le mamelon, mais sans modification dans les contractions cardiaques qui sont normales. En palpant le sternum, on constate : 1° au niveau de la quatrième articulation chondro-sternale une solution de continuité entre les deux moitiés supérieure et inférieure du sternum ; 2° une crépitation nette en cet endroit ; 3° absence de toute tumeur à la face antérieure de l'os.

21 *novembre.* — Même état local et général. Pus sanieux et fétide s'échappant de l'abcès. M. Smith engage un bistouri dans le sac de l'abcès, le conduit avec précaution derrière la paroi antérieure de la poitrine et élargit l'ouverture. Issue d'un pus sale et putride.

A partir de ce moment les phénomènes morbides s'améliorent rapidement. Disparition de la douleur rétro-sternale ; température régulière peu élevée ; suppuration moins abondante et de meilleur caractère ; crépitation osseuse et mobilité sternale de moins en moins appréciables.

27 *décembre.* — Le malade peut être considéré comme guéri : le sternum a sa solidité normale ; il n'existe plus qu'un très-léger suintement purulent ; la pointe du cœur est revenue à sa place ; tout symptôme fonctionnel a disparu.

V. CAMPENON.

Kyste gazeux du rein droit, analyse des gaz contenus. — Thromboses veineuses cérébrales avec suffusions sanguines dans les pédoncules cérébraux, par LANNELONGUE (*Soc. de chirurg., p.* 569, 1877).

Enfant de 8 ans ; tumeur abdominale du côté droit, paraissant faire corps avec le foie, et fluctuante. Deux fois vidée par la ponction aspiratrice, elle se reproduit et présente alors du gargouillement et de la sonorité. On ne découvre aucune trace de pus dans les garde-robes. Une troisième ponction donne issue aux gaz et au liquide devenu purulent ; mais la tumeur se reproduit dans les mêmes conditions, sans qu'on puisse faire autre chose que des hypothèses sur la formation des gaz dans son intérieur. Bientôt le kyste s'ouvre dans un des canaux excréteurs, et le pus apparaît dans l'urine ; aucune émission de gaz par la verge. Ces derniers phénomènes détournent le chirurgien d'une intervention qui aurait consisté dans l'ouverture du kyste par les caustiques. L'enfant dépérit peu à peu, et présente un léger gonflement des paupières et du pourtour des malléoles. Un jour, il est frappé brusquement d'une attaque apoplectiforme ; hémiplégie à gauche ; le lendemain,

flexion des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le bassin ; mêmes phénomènes aux membres supérieurs, à droite comme à gauche; le troisième jour, cette attitude cesse, il ne reste que la paralysie du côté gauche, puis arrivent le coma et la mort.

Autopsie. — Le kyste, volumineux, occupe le flanc droit et la fosse iliaque; adhérences avec la face inférieure du foie, qui est d'ailleurs intact, et avec l'intestin, sans aucune communication entre ce dernier et la poche. La tumeur s'est développée dans la partie supérieure du rein. L'uretère du côté malade a ses parois très-hypertrophiées, sa muqueuse grisâtre et friable. Il y a une ulcération étendue depuis l'embouchure de l'uretère jusqu'au col de la vessie. Suffusion sanguine dans les pédoncules cérébraux, surtout à gauche; autour des caillots qu'on a peine à détacher sur la coupe à l'aide d'un filet d'eau, il y a un certain degré de ramollissement. Foyer de ramollissement dans la scissure de Sylvius du côté gauche. Sur la face inférieure de la protubérance, vascularisation énorme avec coagulation sanguine dans les veines; le sinus longitudinal inférieur est aussi en partie oblitéré; ces caillots ne sont pas récents, ils sont fermes, très-adhérents et noirs, quelques-uns ont déjà subi un commencement de ramollissement. Les artères de l'encéphale sont libres.

L'autopsie du kyste montre que la poche a une épaisseur considérable, la cavité kystique est imparfaitement cloisonnée par des fausses membranes très-épaisses et faiblement consistantes. La face interne est mamelonnée et ressemble à l'estomac des ruminants. La poche communique assez largement avec le bassinet; le rein est presque réduit à sa partie corticale ; ce qui en reste est manifestement gras.

Les gaz contenus ont été recueillis avec soin; c'est de l'oxygène, de l'azote, de l'acide carbonique; leur analyse a été faite dans le laboratoire de M. Baudrimont. Le pus renferme une forte proportion d'albumine et de chlorure de sodium. Traité par la potasse, il fournit un dégagement d'ammoniaque; traité par les acides, il fournit un dégagement d'acide carbonique, ce qui semblerait indiquer la présence du carbonate d'ammoniaque provenant de la décomposition de l'urée. L. G. R.

Case of extreme hypospadias, par COOPER ROSE (*Obstet. Transact., vol. XVIII, p. 256, London,* 1877).

C'est en 1870 que l'auteur vit pour la première fois cet individu en apparence androgyne. Il était alors âgé de 10 ans, plutôt petit de taille, et présentait les traits d'une petite fille. Il avait, du reste, été baptisé comme telle, puis élevé à une école de filles.

L'examen des organes génitaux avait permis de constater la disposition suivante : à la place normale du clitoris se trouvait un organe érectile d'environ 1 pouce (2c,54) de long, revêtu d'un prépuce qui ne recouvrait pas le gland, et dépourvu d'urèthre, quoiqu'il y eut une légère dépression indiquant l'endroit où devait se trouver le méat. Ce petit pénis était assez lâchement maintenu à sa partie inférieure par un repli de membrane muqueuse qui l'empêchait de s'élever au-dessus de l'angle droit avec le corps. Le scrotum était divisé en deux parties latérales égales par une fissure profonde, à l'extrémité inférieure de laquelle se trouvait un cul-de-sac d'un 1/2 pouce (1c,27) de profondeur environ, qui, recouvert d'une membrane muqueuse délicate ressemblait exactement à l'entrée du vagin; au fond de ce cul-de-sac se trouvait le méat urinaire. Les parties génitales externes étaient donc, à cette époque, tout à fait celles d'un enfant du sexe féminin ayant un clitoris beaucoup plus développé que normalement.

Lorsque l'enfant se tenait debout, on pouvait constater un très-petit testicule de chaque côté, dans chacune des parties qui ressemblaient aux grandes lèvres, mais ils disparaissaient dans l'abdomen dès que l'enfant se couchait et l'on ne pouvait plus les sentir.

Actuellement, en 1876, il n'est survenu aucun changement dans les parties si ce n'est dans leur volume. Quoique les testicules ne passent plus dans l'abdomen, les organes génitaux ont l'apparence de ceux d'une femme avec clitoris volumineux; cependant, le bassin est celui d'un homme, la voix est plutôt profonde et il n'y a aucun développement des mamelles, quoique l'individu soit aujourd'hui âgé de 16 ans. Le gland du pénis est petit, et le corps caverneux fait presque complétement défaut près de la racine. La moindre excitation produit une érection prononcée.

A la suite de sa communication, l'auteur rappelle le cas très-remarquable, publié dans le tome X du *Journal universel hebdomadaire de médecine*, d'un commerçant de Paris, mort du choléra en 1832, à l'âge de 50 ans, à l'autopsie duquel on trouva une absence complète de scrotum et de testicules. Ce qui paraissait être un pénis était creusé d'un urèthre normal qui aboutissait à un vagin, un utérus et des ovaires, et constituait la seule communication de ces organes avec l'extérieur. Cet individu était veuf, et ce n'est qu'à sa mort que fut révélé son singulier vice de conformation. — Cette communication est accompagnée de deux planches.

J. CARRIÈRE.

Sur les différentes formes d'hydrocèle de la tunique vaginale, par Samuel OSBORN (*St-Thomas's Hospit. Rep., vol.* VII, 1876, *p.* 101-118).

L'auteur propose la classification suivante :

1° Hydrocèle de la tunique vaginale qui peut être viscérale ou pariétale;

2° Hydrocèle de tout le prolongement vaginal du péritoine, qui est nécessairement congénitale;

3° Hydrocèle de la portion funiculaire du prolongement vaginal péritonéal; elle peut être congénitale ou acquise;

4° Hydrocèle enkystée. Elle peut être due à la dilatation des mailles du tissu cellulaire, à la dilatation des débris oblitérés du conduit de Müller ou des organes de Giraldès ou à tout autre kyste développé en dehors de la tunique vaginale du testicule.

Ce travail contient une observation que nous croyons devoir reproduire *in extenso;* il s'agirait d'une hydrocèle chez la femme, c'est-à-dire d'une collection séreuse de la partie inférieure du canal de Nuck.

E. D..., âgée de 45 ans, ayant eu deux enfants, fut admise à l'hôpital le 29 mai, dans le service de M. Wagstaffe. Il y a 9 ans, elle s'aperçut qu'elle portait dans l'aine gauche, au niveau du canal inguinal, une grosseur du volume d'une groseille à maquereau. Elle avait l'habitude de la réduire, mais la réduction se maintenait rarement et finalement elle porta un bandage se croyant atteinte de hernie; la tumeur restait réduite lorsque la malade était couchée.

La tumeur avait notablement augmenté de volume pendant les deux dernières années, ce que la malade attribue principalement à ce qu'elle a dû se tenir beaucoup debout. Au moment de l'admission, le volume était celui de trois noix, la tension était grande, la douleur nulle, le contenu était évidem-

ment liquide, la réduction impossible, il n'y avait ni gêne ni sensibilité abdominale.

La hanche gauche était luxée et ankylosée depuis l'enfance.

Le 30, après administration du chloroforme, le kyste fut ponctionné avec un fin trocart, et l'on donna issue à environ 8 onces d'un liquide jaune rougeâtre.

Quatre jours après, le kyste commençait à se remplir, et, le 10 juin, une nouvelle ponction, fournissant 2 onces de liquide, fut suivie de l'injection d'une drachme de teinture d'iode.

Le kyste se remplit de nouveau, puis finalement diminua, et la guérison était obtenue le 24 juin. CH. PÉRIER.

Communication sur un corps étranger de l'abdomen, par TILLAUX (*Soc. de chirurg.*, *p.* 701, 1877).

Un homme s'introduit dans le ventre une aiguille de 12 centimètres 1/2, qui pénètre et disparaît dans l'abdomen. On sent l'aiguille sous la peau, immobile, à 2 centimètres au-dessous de l'ombilic, sur la ligne médiane, et dans une direction perpendiculaire à l'axe du corps. Une petite incision, n'allant pas jusqu'au péritoine, permet de saisir l'extrémité de l'aiguille, qui est rapidement extraite. On prescrit la diète et l'opium à haute dose. Guérison rapide, sans aucun accident.

Tillaux demande s'il vaut mieux, dans un cas pareil, enlever immédiatement le corps étranger ou le laisser quelque temps en place pour favoriser les adhérences péritonéales. Lannelongue répond qu'il faut faire l'extraction immédiate, car les piqûres simples de l'intestin ne sont pas dangereuses; il faudrait aussi la faire pour un corps étranger plus volumineux, car les plaies de l'intestin de 1 centimètre et même plus sont bouchées par une hernie de la muqueuse. L.-G. R.

Constant irrigation in chronic cystitis (Irrigation continue dans la cystite chronique), par Calvin ELLIS (*Boston med. and surg. Journ.*, 5 *avril* 1877).

L'auteur rapporte 2 observations pour montrer l'influence heureuse de ce moyen de traitement. L'appareil qu'il emploie est très-simple. Un vase rempli d'eau. Un tube en caoutchouc muni d'un robinet et une sonde à double courant. On modère la pression de façon à ce que l'on puisse à volonté distendre complétement la vessie, sans toutefois causer de la douleur au malade. J. R. H.

Des complications pulmonaires de l'étranglement herniaire, par P. BERGER. — Rapport par Th. ANGER (*Bull. de la Soc. de chir.*, *t. III*, *p.* 502 *et* 506, 1877).

Femme de 53 ans, portant depuis longtemps une hernie crurale intestino-épiploïque irréductible. M. Lucas-Championnière pratique la kélotomie. L'intestin et l'épiploon étant adhérents entre eux et au sac, il se borna à faire quelques débridements au pourtour du collet, à réséquer une partie de l'épiploon au devant d'une ligature avec le catgut, et à refouler l'anse aussi

près que possible de la cavité abdominale. Pansement de Lister et réunion de la plaie.

Le 3e jour la température s'élève et la malade s'affaiblit. Rien du côté de la plaie ni de l'abdomen ; depuis la veille, les gaz et les matières sont rendus par l'anus, mais, à l'auscultation de la poitrine, Berger constate l'existence de râles humides dans les deux poumons, et de plus, à droite, du souffle tubaire, souffle et râles qui ne s'étaient révélés ni par la toux ni par une oppression notable.

Mort au bout de 36 heures. Pas de péritonite. Poumons emphysémateux en avant, très-fortement congestionnés en arrière. Hépatisation partielle du poumon gauche.

Ces congestions viscérales, à caractère insidieux, si réelles et si fréquentes qu'elles soient, ne doivent cependant pas être considérées comme des conséquences nécessaires ou spéciales de l'étranglement herniaire. Pour établir une relation de cause à effet, il faudrait prouver que tout étranglement herniaire entraîne à sa suite un trouble latent dans la circulation et les fonctions du poumon.

Si les traumatismes portés sur certains points de l'encéphale, comme dans les expériences où Brown-Séquard détruisait directement le pont de Varole, centre vaso-moteur, ont pour conséquence des congestions pulmonaires allant jusqu'à l'apoplexie, dans l'étranglement il faut avoir recours aux actions réflexes pour expliquer les phlegmasies pulmonaires qui se produisent; et si l'étranglement herniaire devait provoquer lui-même des troubles vaso-moteurs, c'est sur l'intestin qu'on devrait les observer tout d'abord. Pour que ces troubles apparaissent dans le poumon, il faut donc qu'il y ait autre chose qu'une action réflexe pure et simple, il faut une prédisposition organique, et alors, suivant que l'organe faible sera le poumon, le cœur, le foie ou les reins, la phlegmasie atteindra l'un ou l'autre de ces organes. L. G. R.

Ruptur sämmtlicher Hüllen einer Hernie (Rupture de toutes les enveloppes d'une hernie inguinale), par FREY (de Muri) (*Correspond.-Blatt f. schweizer Ærzte, n°* 5, *p.* 133, 1877).

Femme de 47 ans, d'intelligence très-peu développée, ayant depuis plusieurs années une hernie inguinale droite, jamais maintenue par un bandage. Elle s'était contentée d'y appliquer un emplâtre de Krüsi-Altherr. Dans l'après-midi du 31 octobre 1876, après avoir balayé un grenier, elle avait ressenti de fortes crampes abdominales ; néanmoins elle continua son travail.

Le soir, en rentrant à sa demeure située à un quart d'heure de distance, elle avait senti un liquide couler sur ses jambes. Les douleurs devenant plus fortes, elle fit chercher l'auteur, qui arriva à minuit et trouva l'état de choses suivant :

Dans la région inguinale droite, hernie grosse comme deux poings. Au côté interne du sac se trouve une déchirure à bords irréguliers longue de 5 centimètres portant à la fois sur le sac et sur les téguments qui le recouvrent. Par cette solution de continuité, les intestins se sont fait jour à l'extérieur. On ne voit pas d'épiploon. Les viscères lavés soigneusement, Frey agrandit l'ouverture existante, puis procéda à la réduction. La malade ne voulut pas être endormie et ne ressentait que très-peu de douleurs. Les viscères herniés comprenaient 4 pieds d'intestin grêle, le cœcum avec son ap-

pendice, environ 1 pied du gros intestin avec un peu de mésentère. La réduction de l'intestin grêle se fit assez rapidement, celle du cœcum qui était très-météorisé demanda plus de temps. Des symptômes de péritonite se montrèrent pendant l'opération qu'on dut suspendre pour la terminer 2 heures plus tard, sans que la patiente en souffrît beaucoup.

Le sac incisé en travers formait deux lambeaux qu'on réunit. Pansement avec compresses et charpie phéniquées. Bandage contentif. Repos absolu. Glace sur le ventre. Nourriture fluide et froide. Opium.

Le lendemain matin, ballonnement modéré. Pouls 90, température 37,8; soir, pouls 100, 38°,2. Le 3e jour au soir, l'opérée n'avait plus que 86 pulsations et 37,7. Le 4e jour, le météorisme disparut presque complétement. Le 7e jour, le pouls et la température étaient redevenus normaux.

1re garde-robe le 12e jour à la suite d'un lavement simple (l'opium avait été suspendu dès le 4e jour). Suppuration peu considérable de la plaie, qui était cicatrisée au bout de 15 jours.

Pressée de questions, la malade finit par déclarer que 15 jours avant l'accident, sans avoir éprouvé jamais aucune douleur, elle avait trouvé un peu de sang et de pus sur sa chemise, mais qu'elle s'était demandé si cela ne venait pas du vagin. En tout cas, l'abcès dont l'existence est présumée n'était pas bien considérable, car Frey n'en retrouva aucune trace sur les téguments. J. B.

Luxation du tendon du long péronier, par H.-A. BEACH (*Boston med. and surg. Journal, p.* 231, *mars* 1876).

Le cas appartenant à l'auteur est celui d'une dame qui s'était donné une entorse deux mois auparavant et qui, se servant trop tôt de son pied, fut atteinte de cet accident en marchant dans la rue.

Elle put encore rentrer chez elle ; et, en examinant son pied, elle trouva sur la malléole externe un corps étranger qu'elle pouvait déplacer sans provoquer de douleurs et qu'elle considéra comme un os. Quelques semaines plus tard, l'auteur constata que le tendon du long péronier latéral pouvait être facilement extrait de sa gaîne et y rentrer facilement. S'il se luxait pendant que la malade descendait un escalier, elle tombait sans pouvoir se retenir. Après beaucoup d'essais infructueux, l'auteur parvint à le maintenir en place à l'aide d'une bande de toile de 2 pouces de long sur 1/2 pouce de large, maintenue étroitement appliquée derrière la malléole externe à l'aide d'une guêtre de cuir. Au bout d'un an, on constatait encore de la tendance à la luxation et la malade ne pouvait se passer de son bandage.

L'auteur rapporte ensuite un cas analogue qui lui a été communiqué par R. M. Hodges.

Une dame de 22 ans, ayant voulu marcher trop tôt après une entorse, était tombée une seconde fois et s'était luxé le tendon du péronier latéral. Tous les bandages élastiques furent insuffisants ; ils n'empêchaient la luxation de se reproduire que si la malade marchait sur une surface unie, mais une fois sur un sol accidenté ou dans les escaliers, il fallait recourir à l'usage d'une bottine qui ne permettait pas la flexion du pied.

L'auteur fait ensuite une revue générale de tous les cas qu'il a pu réunir, ainsi que des cas de luxation de la longue portion du biceps.

Sur 18 cas du premier genre (y compris les 2 précédemment rappor-

tés), 13 se rapportent au long péronier, 5 aux deux péroniers. Dans 5 des 18 cas, on n'indique pas la terminaison, dans 2 on ne put maintenir les tendons dans leur gaîne, sans qu'il en résultât le moindre inconvénient. Dans 3, la guérison eut lieu en 1 mois, dans un autre, en 3 semaines ; une fois, la réduction semblait se maintenir au bout d'un mois, cependant le malade continuait à porter son appareil; dans un autre cas, le malade se ressentait encore au bout d'un an de son accident.

Dans 1 des 5 cas de luxation des 2 péroniers, le résultat terminal n'est pas mentionné, dans un autre, la guérison fut complète en 3 semaines ; dans un autre la réduction fut impossible ; dans les 2 derniers enfin, la réduction ne put être maintenue sans qu'il en résultât quelque inconvénient. R. C.

Ein Fall von Luxation und Fractur des 6 und 7 Halswirbels, verbunden mit ungewöhnlich niederem Temperaturabfall (Fait de fracture et de luxation de la 6e et de la 7e vertèbres cervicales, remarquable par un abaissement tout à fait insolite de la température), par Hans HEYNOLD (de Zwickau) (*Berlin. klin. Wochens.*, *n*° 39, *p.* 569, 24 *septembre* 1877).

Mineur, âgé de 30 ans ; le 22 mars 1877, vers 1 heure de l'après-midi, chute sur la tête d'une hauteur de 8 mètres. 2 heures après, on le conduit à l'hôpital. Connaissance parfaite, mais impossibilité de se mouvoir. Dyspnée intense. Parole très-pénible. Violentes douleurs à la région des épaules. Le blessé réclame à chaque instant qu'on le change de position. Lorsqu'on le met sur son séant, la respiration menace de s'interrompre complétement. Flexion modérée des membres supérieurs. Téguments pâles et frais. 5 plaies du cuir chevelu : au fond de quelques-unes, on voit les os dénudés. — Plaie cutanée le long du côté droit de la mâchoire inférieure. — Pupilles très-étroites, mais contractiles. Situation normale des axes oculaires. Face anxieuse. — Pour procéder à l'examen de la colonne vertébrale, le patient est chloroformé, puis placé sur le ventre. La nuque paraît raccourcie et la peau de la région forme deux profonds plis transversaux. Mouvements de la tête faciles. Crépitation légère au niveau de la 6e vertèbre cervicale. La saillie de la 7e apophyse épineuse cervicale est d'autant plus distincte que la ligne des apophyses situées plus haut est figurée par une dépression brusque. Vaines tentatives de réduction par extension de la tête et contre-extension du tronc. Peu de locomotion du thorax dans les mouvements respiratoires. Espaces intercostaux déprimés. Respiration superficielle et très-irrégulière. 40 à 44 battements cardiaques. Pénis en érection : un peu de sperme à l'orifice du méat. — Anesthésie des avant-bras et des doigts. Au niveau des bras, la sensibilité n'est pas entièrement perdue. En avant du tronc, l'anesthésie commence, de haut en bas, au niveau des mamelons. Sensibilité normale de la face. Pas de troubles de la parole ni de la déglutition. Paralysie et anesthésie totales des membres inférieurs. Mouvements réflexes non entièrement abolis. Absence d'urine et de garde-robes. — A 5 heures du soir, c'est-à-dire 4 heures après l'accident, T. ax. 30°,9, 41 puls.; T. rectale 31°,8. Temp. tégum. oscillant entre 30° et 30°,5 centigr.; T. bucc. 30°,8, puis au bout d'un quart d'heure elle redescend à 30°,1. Par instants convulsions cloniques des membres supérieurs. Sensorium parfaitement libre. A 9 heures, T. axill. 30°,6, rectale 31°,8. Voici, du reste, la marche de la température dans l'aisselle jusqu'à la mort : le 22 mars, à 9 heures soir, 30°,6; à 11 heures 31°,8; le 23 mars, à 1 heure, 31°,8; à 3 heures 31°,6; à 5 heures 31°,8; à 7 heures 33°,1; à 9 heures 31°,6; à 10 heures 31°; à 11 heures

34°,2; à midi 34°,6; à 1 heure après midi 34°,8; à 2 heures, idem; à 3 heures 35°; à 4 heures 35°,6; à 5 heures idem; à 6 heures 36°,8; à 8 heures 37°; à 10 heures 37°,4; à minuit 38°,4. Le 24 mars, à 6 heures du matin, 38°,6; à 7 heures et demie 39°. Mort à ce moment-là.

Le 23 mars au soir le cathétérisme donne issue à 1100cc d'urine ne renfermant ni sucre ni albumine. Mort le 24, à 7 heures et demie du matin, par asphyxie et paralysie cardiaque.

Autopsie, 6 heures après le décès. Rigidité cadavérique des membres. Mobilité des muscles de la nuque. Pas de fracture du crâne ni d'épanchement sanguin dans l'encéphale. Fracture de l'apophyse épineuse de la 6e vertèbre cervicale qui est complétement luxée en avant, avec déchirure des ligaments latéraux. Le corps de la 7e cervicale est séparé en 2 fragments. Rougeur considérable de la dure-mère qui est recouverte d'extravasats sanguins. Dans l'étendue comprise entre la 3e vertèbre cervicale et la 3e dorsale, nombreux caillots sur la dure-mère. La moelle correspondante aux 2 vertèbres lésées est réduite en une masse pultacée rouge gris; au-dessus et au-dessous (jusqu'à la 3e cervicale et à la 3e dorsale) injection de la substance grise.

J. B.

Eine eigenthümliche Verrenkung im Ellenbogengelenk (Luxation spéciale du coude), par MAHNER-MONS (*Deutsche militairærztl. Zeit., p.* 401, 1877).

L'auteur n'a pu trouver dans la littérature médicale de cas semblable à celui qu'il décrit : il s'agit d'une luxation simultanée *du cubitus en avant et du radius en dehors*. L'accident s'était produit dans les circonstances suivantes :

Un soldat d'infanterie avait pris un élan considérable pour franchir un obstacle en bois au gymnase. Au moment de sauter il fut pris d'une peur subite et, emporté par la violence de son élan, il vint cogner contre le bord de l'obstacle, le coude complétement fléchi. La nature de la lésion fut facilement reconnue et la réduction ne souffrit aucune difficulté. Détail à noter : la luxation du radius en dehors était complète.

Au bout de deux mois de traitement le malade put quitter l'hôpital complétement guéri.

C. Z.

Dislocation of semilunar cartilage; reduction with partial relief (Luxation des cartilages semilunaires; réduction avec soulagement partiel), par THORNDIKE (*Boston med. and surg. Journ.*, 28 *juin* 1877).

Michel W..., âgé de 45 ans, fit une chute sur la rotule, le 9 décembre 1876. Il entra à l'hôpital six jours après, ne pouvant marcher ni étendre la jambe. Il existait un point sensible à la partie interne du genou, immédiatement au-dessous de la rotule. La température de l'articulation était normale, l'épanchement peu considérable, la rotule mobile. On sentait très-distinctement une petite saillie située immédiatement au-dessous du condyle interne du fémur. La luxation ayant été réduite, les mouvements de l'articulation devinrent aussitôt plus faciles. Le traitement consécutif consista en un appareil amovible, des lotions froides et plus tard des vésicatoires. Le malade se rétablit lentement.

Il commença à marcher deux semaines après l'opération; deux mois et demi plus tard il conservait encore un peu de difficulté pour marcher et une ankylose partielle du genou.

Cet homme avait reçu au genou, vingt ans auparavant, une blessure qui l'avait forcé de garder le lit pendant six mois, et dont il n'avait jamais parfaitement guéri.

Le Dr Fifield observa un cas de ce genre au mois de septembre. Le corps saillant fut réduit, et la réduction se fit avec un bruit sec. Les mouvements de l'articulation devinrent immédiatement normaux et le malade sortit guéri quatre jours après l'opération.

L'auteur a observé plusieurs cas dans lesquels la luxation des cartilages semi-lunaires fut la cause de synovite chronique. Cet accident peut aussi être suivi de claudication permanente et d'ankylose.

J. B. H.

Luxation de l'astragale, par P. BERGER. Rapport par Th. ANGER (*Bull. de la Soc. de chir., t. III, p.* 504, 1877).

Un jeune homme de 20 ans tombe d'une hauteur de 2 mètres, ne peut se relever et se fait transporter à la Pitié. On constate tous les signes d'une luxation sous-astragalienne en dehors, sans que rien révèle le retournement de l'astragale dans sa mortaise tibio-péronière.

Ce n'est qu'au moment de la réduction que Berger, en pressant avec les pouces sur la tête de l'astragale, perçoit un premier claquement dont il s'autorise pour admettre le retournement de l'astragale, puis un second, coïncidant avec la rentrée de la tête dans la fosse scaphoïdienne. La mobilité latérale du pied et l'élargissement de la mortaise péronéo-tibiale, observés après la réduction rendent ce retournement très-admissible.

Anger fait remarquer l'inutilité de l'extension et de la contre-extension qui ont été pratiquées pour réduire la luxation; en effet, le malade, à demi-réveillé du sommeil chloroformique, est pris d'une sorte de crampe des muscles de la jambe ; le pied se luxe plus complétement en dehors et la tête de l'astragale devient mobile. Alors une pression énergiquement exercée sur elle fait tourner l'os sur son axe vertical ; il reprend avec un fort claquement sa direction antéro-postérieure et il suffit de ramener le pied dans l'adduction pour faire rentrer la tête dans la cavité scaphoïdienne.

Les choses se passèrent de même dans le cas de Carmichaël, de Dublin. Ces deux faits montrent bien que, dans les luxations sous-astragaliennes en dedans, au lieu de faire l'extension du pied, il faut exagérer la déviation du pied en dehors, en même temps que repousser l'astragale dans sa cavité. Mais ce précepte n'est plus vrai pour les luxations en dehors. Ici l'extension favorise la réduction. Il y a deux ans, Anger a réduit ainsi une luxation astragalienne en dehors, par l'extension directe avec le caoutchouc, sans qu'il fût besoin de chloroformer le malade.

G. HUMBERT.

Fracture of os calcis by muscular action (Fracture du calcanéum par action musculaire), par J.-W. ANNINGSON (*Brit. med. Journ.*, 26 *janvier* 1878).

Les fractures par arrachement du calcanéum sont tellement rares que Holmes ne les admet même pas. Quant à Malgaigne, il dit textuellement

que l'imagination lui paraît jouer dans leur description un rôle plus grand que la réalité. Il n'a pu, du reste, en réunir que huit observations, la plupart fort incomplètes. Aussi le fait suivant nous a-t-il paru digne d'intérêt.

Au mois de décembre 1876, une femme de 42 ans très-robuste et bien portante oublia, en sortant d'une boutique, que celle-ci n'était pas sur le même niveau que la rue et fit un faux pas d'une hauteur presque insignifiante. Elle s'écria immédiatement : « Je viens de me déboîter la cheville. » Elle ne tomba pourtant pas et put, sans l'assistance de personne, regagner son domicile situé à une centaine de mètres de là. En l'examinant peu de temps après, le chirurgien constata l'existence d'un fragment osseux, sur lequel la peau était fortement tendue et qui était placé à la partie postérieure de la jambe, à deux pouces et demi au-dessus du talon. Au-dessous de la saillie osseuse, on ne sentait plus le tendon d'Achille. Le bord inférieur du fragment siégeait un peu au-dessus de l'extrémité inférieure de la malléole interne ; il mesurait environ un pouce en diamètre et provenait évidemment de la partie postérieure du calcanéum où l'on sentait une dépression marquée. Il n'y avait pas d'ecchymose, ni aucune autre lésion.

Le traitement employé fut celui auquel on a généralement recours dans les ruptures du tendon d'Achille. La peau s'ulcéra légèrement, mais la plaie se cicatrisa rapidement. Au bout de deux mois, la malade était en état de marcher et n'éprouvait plus qu'une sensation de gêne sans importance.

GASTON DECAISNE.

OPHTHALMOLOGIE.

De la vision avec les diverses parties de la rétine, par Augustin CHARPENTIER (*Thèse de doctorat, Paris, n° 499, 1877; Arch. de Phys., n° 2, 1877*).

Dans ce très-intéressant travail, l'auteur s'est proposé de comparer entre elles les différentes parties de la rétine à ces trois points de vue : 1° sensibilité à la lumière ; 2° acuité visuelle; 3° sensibilité aux couleurs.

I. — Dans le but de résoudre la première question, déjà bien étudiée par Aubert, A. Charpentier s'est servi d'un appareil permettant d'augmenter ou de diminuer à volonté et dans une proportion connue la lumière destinée à impressionner les éléments rétiniens. Cet appareil, présenté à la Société de biologie le 17 février 1877, est appuyé sur le principe suivant : une lentille convexe produisant sur un écran l'image d'un objet, cette image sera éclairée par tous les rayons lumineux qui, partant de l'objet, passent par la lentille et arrivent à son foyer. Or, si on couvre la moitié, le tiers, le quart de cette lentille à l'aide d'un écran, l'image sera 1/2, 2/3 ou 3/4 moins éclairée que dans le premier cas. En fait, si l'on ne peut déterminer exactement l'intensité de l'éclairage, question cependant très-importante, il est possible de comparer entre

elles plusieurs expériences faites successivement avec un même objet lumineux.

L'auteur s'est servi de la lumière du jour et l'image constituée par la lentille avait la forme d'un carré de 3 centimètres de côté.

Or, comme Aubert, l'auteur conclut que la sensibilité lumineuse est la même pour les différentes parties de la rétine; seules les limites extrêmes du champ visuel sont beaucoup moins sensibles et cessent rapidement de l'être. De là, on peut aussi déduire que la sensation de la lumière a pour point de départ une modification (probablement chimique d'après Boll) produite dans les éléments photestésiques (Milne-Edwards) de la rétine, soit les cônes et les bâtonnets qui seuls se rencontrent dans toute son étendue.

II. — Pour examiner l'acuité de la vue dans les diverses parties du champ visuel, A. Charpentier se servit de petits carrés noirs de $1^{mm},6$ de côté et associés eux-mêmes en carré sur un fond blanc, de manière à être séparés les uns des autres par un intervalle égal à leur largeur. Ces objets étaient promenés sur un fil tendu entre le centre du périmètre de Landolt et le curseur mobile qui glisse le long de l'arc.

Les expériences faites par l'auteur et le Dr Landolt montrent :

1° Que l'acuité visuelle est presque concentrée aux parties centrales; qu'en dehors des limites de la macula, elle tombe tout d'un coup et diminue ensuite avec assez de lenteur et de régularité;

2° Qu'elle existe, bien que très-atténuée, jusqu'aux limites générales de la partie interne du champ visuel, seul méridien qui ait été examiné;

3° Que l'acuité visuelle centrale peut varier, indépendamment de celle de la périphérie, puisque, tout en ayant une acuité visuelle centrale moitié moindre que celle du Dr Landolt, l'auteur possédait à peu près le même pouvoir de distinction à la périphérie.

Tout en admettant une relation anatomique entre les éléments de la membrane de Jacob et les terminaisons du nerf optique, l'auteur explique l'intensité de l'acuité centrale par la multiplicité des cellules ganglionnaires en ce point; cellules dont les prolongements dans les cônes et les bâtonnets sont plus abondants au centre qu'à la périphérie de la rétine.

Cette opinion déjà défendue par Donders, Landolt, Nuel, nous semble tout à fait acceptable et permet d'expliquer la sensibilité si grande de la macula comparée aux parties périphériques de la rétine.

III. — Comme le fait remarquer l'auteur, la question de la sensibilité aux couleurs, étudiée par Purkinje, Aubert, Woinow, Schœn, Treitel, Landolt, Schirmer, Rechlmann, etc., est cependant encore des plus difficiles, ce qui résulte de la multiplicité des conditions dont il faut tenir compte.

La sensation produite par une couleur dépend, en effet : de son intensité lumineuse, de sa surface, de son ton, de sa nuance, de sa saturation; de plus, il existe des différences dans l'appréciation de la sensation et chaque observateur présente à cet égard une sorte de coefficient individuel.

Il résulte des recherches d'Aubert et de Landolt qu'il n'existe pas de zones rétiniennes percevant différemment les couleurs, comme l'admettent Schleske, Woinow, Krükow, etc.; toutefois la rétine est d'autant

moins sensible pour les couleurs à mesure que celles-ci sont transportées vers la périphérie du champ visuel. Mais dans quelle proportion varie cette sensibilité ? Telle est la question que l'auteur s'est efforcé de résoudre, soit en se servant de carrés de papiers colorés offrant des dimensions variables, soit en utilisant des verres colorés et l'appareil dont nous avons déjà parlé à propos de l'étude de la sensibilité rétinienne à la lumière, soit enfin en se servant de la lumière spectrale.

En fait, la sensibilité chromatique diminue avec lenteur et régularité du centre à la périphérie de la rétine et elle existe intacte jusqu'aux limites du champ visuel. Cherchant à se rendre compte de ce phénomène, l'auteur discute l'influence du défaut de l'intensité de l'éclairage dans les parties périphériques de la rétine, et tout en accordant une certaine valeur à ce phénomène, il ne le considère pas comme suffisant pour expliquer les faits observés.

Il fait remarquer, d'une part, qu'une impression chromatique produite à la périphérie de la rétine passe par les trois phases suivantes : impression lumineuse simple, impression chromatique indéterminée, distinction de la couleur vraie ; que, d'autre part, des objets gris ou colorés sont reconnus comme objets lumineux aux mêmes endroits du champ visuel ; enfin que pour produire une impression lumineuse, la quantité d'une lumière chromatique était la même dans la vision centrale que dans la vision indirecte. Il existe donc une différence bien nette entre les sensations lumineuses et les sensations chromatiques, ces dernières ne survenant qu'après les premières ; dans l'appréciation d'une couleur, il y aurait deux analyses, l'une faite par la rétine, l'autre par le cerveau, cette dernière d'autant plus rapide que le sujet est plus exercé. Quant à la fonction rétinienne est-elle plus développée vers le centre, précisément par suite de l'exercice, que vers la périphérie ; la chose semble au moins rationnelle.

En terminant, A. Charpentier examine rapidement les diverses théories émises sur la production des sensations chromatiques et incline vers celle de Hering ; enfin cherchant à déterminer dans quels éléments de la rétine s'opère l'analyse des impressions chromatiques, l'auteur croit qu'il faut éliminer les cônes et les bâtonnets et que peut-être les couches moyennes (couches des grains) sont les éléments impressionnés par les couleurs (?) Un fait assez curieux et qui plaide en faveur de cette localisation, c'est que répétant l'expérience de Müller, avec une lumière monochromatique on ne peut faire apparaître l'arbre vasculaire qui se montre avec la lumière blanche.

De ses recherches intéressantes, A. Charpentier conclut :

1° Que toutes les parties de la rétine sont susceptibles d'être également impressionnées par la lumière ;

2° Que la sensation lumineuse a bien pour point de départ une modication produite dans les éléments de la membrane de Jacob (cônes et bâtonnets) ;

3° Que l'acuité visuelle ne dépend de la rétine que par l'indépendance fonctionnelle que possèdent les éléments photestésiques dans les divers points de cette membrane ;

4° Que ces éléments, bien isolés dans la macula, le deviennent beaucoup moins dès les limites de cette partie et sont d'autant moins indé-

pendants qu'ils sont plus éloignés du centre, ce qui correspond à l'imperfection énorme de la vision indirecte ;.

5° Que les sensations lumineuses simples, partout identiques à elles-mêmes, sont distinctes des sensations chromatiques, et qu'elles sont toujours plus faciles à faire naître que ces dernières, puisqu'il suffit pour cela d'une moindre excitation et d'une *lumière quelconque ;*

6° Que les sensations de couleurs ont deux termes corrélatifs : l'un qui consiste dans une analyse des impressions lumineuses s'opérant probablement dans les couches moyennes de la rétine ; l'autre qui paraît consister en une élaboration secondaire faite par des parties correspondantes du cerveau et qui n'atteint, dans chacune d'elles, son développement que par une longue éducation.

F. TERRIER.

Veränderungen des Augengrundes bei allgemeiner Anämie (Altérations du fond de l'œil dans l'anémie générale), par HIRSCHBERG (*Bericht über die zehnte Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg*, 1877. — *Klinich. Monats. für Augenheilkunde, octobre* 1877).

Dans l'anémie générale, l'ophthalmoscope ne révèle le plus souvent aucune altération du fond de l'œil. C'est ainsi que chez les animaux, des hémorrhagies, même assez considérables pour entraîner la mort, ne provoquent aucun changement appréciable de la papille et de la rétine. Néanmoins, dans certains cas d'anémie profonde, on a observé chez l'homme des hémorrhagies et des plaques blanchâtres dans la rétine. Hirschberg ayant eu l'occasion d'examiner dans le service de Frerichs, à l'hôpital de la Charité de Berlin, plusieurs malades anémiés par différentes causes, déclare avoir rencontré chez eux trois variétés de lésions oculaires :

1° La papille optique des deux yeux pâlit, puis devient blanchâtre comme dans l'atrophie ordinaire, mais sans jamais pourtant prendre un ton bleuâtre nacré, ses contours sont un peu flou, ses vaisseaux centraux conservent leur calibre et l'acuité visuelle se maintient presque intacte à moins qu'il n'y ait quelque hémorrhagie ou plaque blanche dans la région de la macula. Dans les cas favorables à mesure que la santé générale s'améliore, le nerf optique reprend son aspect normal. Ces altérations se rencontrent aussi bien dans l'anémie grave que dans celle qui guérit facilement.

2° Dans l'anémie chronique, qu'elle soit idiopathique pernicieuse ou secondaire, et provoquée, par exemple, par un cancer de l'utérus ou des métrorrhagies répétées, la papille optique devient trouble, blanchâtre, le reflet brillant des vaisseaux disparaît, leur calibre diminue, surtout celui des artères qu'on à peine à suivre à une faible distance de la papille. A l'image droite on aperçoit une fine striation radiée tout autour du nerf optique, et les vaisseaux qui le recouvrent paraissent comme légèrement voilés. En un mot, bien que les troubles de la vision soient peu marqués, l'ophthalmoscope révèle l'existence d'une double névro-rétinite qui, d'abord peu apparente, devient, au bout de quelques jours, plus accusée au point d'être facilement appréciable à l'image renversée.

Chez quelques malades on observe simultanément des hémorrhagies et des taches blanchâtres dans la rétine. Ces lésions des nerfs optiques persistent longtemps sans subir de grandes modifications, parfois la mort arrive sur ces entrefaites ;

3° Peu de jours après une perte de sang considérable, une véritable névro-rétinite se déclare. La papille n'est pas très-gonflée, mais elle est envahie dans toute son étendue et à son pourtour par une infiltration diffuse blanchâtre qui s'étend jusqu'à la macula ; vers la périphérie, cette teinte s'atténue progressivement pour faire place à la coloration rouge normale de l'œil.

Sur ce fond blanchâtre se détachent çà et là quelques hémorrhagies, l'acuité visuelle est constamment affaiblie, mais les malades s'en plaignent peu, en raison de la gravité de leur état, et il peut survenir, au bout de quelques jours, une amaurose complète qui, habituellement, reste définitive. La guérison est exceptionnellement rare, du reste presque toujours en pareil cas la mort arrive à bref délai.

Hirschberg a soin de faire remarquer que les trois variétés d'altérations décrites ci-dessus ont été déjà entrevues par quelques auteurs, les premières par Jäger, Horner, Litten et d'autres, les deuxièmes par Forster, les troisièmes par Schweigger, Landesberg, Nagel, etc, etc. Mais néanmoins les observations complètes d'amaurose consécutive à des hémorrhagies abondantes sont encore trop peu nombreuses pour qu'il n'y ait pas un intérêt majeur à décrire minutieusement celles qu'on rencontre, aussi Hirschberg n'hésite-t-il pas à rapporter tout au long l'observation suivante :

Un homme de 52 ans, souffrant depuis 3 ans d'une affection stomacale (probablement un ulcère simple), est pris, le 20 juillet, de vomissements de sang très-abondants qui le laissent sans connaissance.

Le 21, quand on l'admet à l'hôpital de la Charité, sa teinte est cireuse, il est incapable de se tenir sur ses jambes, le pouls est filiforme. La température pourtant se maintient presque normale, pas d'albumine dans les urines.

Le 23, trois jours après l'hématémèse, ce malade étant encore anémique au plus haut degré, on examine l'état de sa vision avec des verres convexes. Il peut déchiffrer les caractères de grandeur moyenne, lecture pour lui fort pénible en raison de son état de prostration. A l'ophthalmoscope, on constate que la papille gauche est blanchâtre avec un faible reflet rosé, son tissu paraît trouble, ses vaisseaux sont amincis, particulièrement les artères qu'on ne peut suivre que dans une faible étendue vers la périphérie.

A droite, au contraire, il existe une névrite optique des mieux caractérisées.

Le nerf optique ne fait pas saillie, mais ses limites sont complétement effacées, son tissu est trouble, blanchâtre, les ramifications de la veine centrale semblent comme enfouies sur certains points de leur trajet.

Ces lésions sont appréciables à l'image renversée, même avec un faible grossissement.

Le 25 juillet, le malade accuse un affaiblissement de la vision de son œil droit.

Le 28, huit jours par conséquent après l'hémorrhagie, l'acuité visuelle, devenue extrêmement mauvaise, se trouve réduite à $\frac{1}{-}$ à, gauche elle est encore = à $\frac{1}{6}$

La névro-rétinite de l'œil droit est arrivée à son apogée, la papille est devenue méconnaissable; on ne peut se rendre compte de sa situation que par la confluence des vaisseaux qui s'y rendent. Tout autour d'elle la rétine trouble, infiltrée, présente une teinte grisâtre qui s'étend surtout latéralement en dehors, au delà de la macula, sur ce fond clair blanchâtre se détachent de nombreuses taches hémorrhagiques, les unes striées, les autres tout à fait irrégulières.

Sur l'œil gauche, l'aspect du fond de l'œil s'est modifié d'une façon surprenante, on ne peut plus nier l'existence d'une névro-rétinite encore discutable 5 jours avant.

Toutes les veines de la rétine sont dilatées, tortueuses, mais relativement pâles, des infiltrations blanchâtres ont envahi la papille et la rétine, elles s'étendent, sous forme de traînée, dans la direction de la veine temporale inférieure, à la périphérie la rétine est saine, il n'existe pas d'hémorrhagie.

Au 30 juillet, l'amblyopie de l'œil droit s'est transformée en amaurose, la flamme d'une lampe projetée soit au centre, soit à la périphérie de la rétine ne provoque aucune sensation.

A gauche, l'infiltration de la papille et de la rétine est encore plus marquée que précédemment, et s'étale sur une étendue encore plus vaste.

Le 1er août, 12 jours après l'hématémèse, l'état de l'œil droit commence à se modifier, à gauche, au contraire, l'infiltration a encore augmenté.

Le 3 août, l'acuité visuelle à droite est nulle, à gauche $= \frac{1}{7}$ La papille de l'œil droit commence à pâlir, l'infiltration diminue, les artères paraissent amincies. A gauche, les opacités rétiniennes ont disparu à l'exception de trois taches blanchâtres encore visibles.

Enfin le 11 août, 22 jours après les vomissements de sang, on ne découvre plus traces d'hémorrhagies ni de plaques blanches : à droite, la papille est blanche, atrophiée, à contour encore diffus comme dans l'atrophie qui succède à la névro-rétinite ; à gauche, elle encore rougeâtre. A droite, amaurose absolue; à gauche, environ $\frac{1}{6}$.

Cette observation est fort intéressante, car rapprochée de celles qui ont été déjà rapportées par Schweiger et Landesberg, elle éclaire d'un nouveau jour la pathogénie de l'amaurose consécutive aux grandes hémorrhagies. La clinique nous montre, en effet, qu'en pareil cas, un certain laps de temps s'écoule entre la perte de sang et la perte de la vision, c'est dans cet intervalle que se développe une névro-rétinite à marche rapide qui se termine par l'atrophie des nerfs optiques.

CH. ARADIE.

Ueber Glaukom (Sur le glaucome) par Herman PAGENSTECHER (*Bericht über die zehnte Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg*, 1877. — *Klinische Monatsbl. f. Augenheilkunde, octobre* 1877).

Pagenstecher communique à la Société une série de recherches anatomo-pathologiques faites sur des yeux glaucomateux.

D'après lui, il existe certaines formes de glaucome dans lesquelles l'espace aréolaire de Fontana n'est nullement oblitéré. A l'appui de son dire, il montre les préparations de deux yeux glaucomateux sur lesquels il est facile de constater : 1° que l'espace de Fontana est resté perméable ; 2° que l'iris n'a contracté aucune adhérence avec la face postérieure de la cornée.

D'autre part, pour Pagenstecher, l'oblitération de l'espace de Fontana n'entraîne pas nécessairement l'apparition du glaucome. L'anatomie pathologique fournit encore la preuve de cette assertion. Les préparations de deux yeux atteints de décollement de la rétine, avec oblitération pupillaire, cataracte secondaire, etc., sont soumises aux membres de la Société; sur ces deux yeux il n'y a pas trace d'excavation glaucomateuse, et néanmoins il est facile de constater que l'iris, complétement soudé à la cornée, oblitère nécessairement l'espace de Fontana.

Si l'on examine des yeux atteints depuis longtemps de glaucome, on constate sur le plus grand nombre d'entre eux, *mais non sur tous*, des altérations considérables de l'iris et du corps ciliaire, qui, tantôt sont déplacés et tiraillés en arrière, tantôt en avant au point que l'iris vient s'accoler à la face postérieure de la cornée.

De l'ensemble des recherches exposées ci-dessus, Pagenstecher conclut qu'il est impossible d'admettre que l'unique cause du glaucome soit l'oblitération du canal de Fontana, mais, dans certains cas néanmoins, l'oblitération de cet espace, soit par l'iris refoulé en avant, soit par des exsudats, suffit peut-être pour déterminer une élévation considérable de la tension et des phénomènes glaucomateux.

Ad. Weber répond à Pagenstecher que les questions relatives au mécanisme de la production du glaucome ne doivent pas être ainsi posées. Il ne s'agit pas d'examiner seulement l'état du canal de Fontana, il faut tenir compte d'une façon générale de l'oblitération ou du rétrécissement des voies conductrices à travers lesquelles passent les liquides intra-oculaires pour arriver au dehors, et l'on comprend par exemple que quand la pupille est oblitérée, la tension intra-oculaire s'élève, non pas parce que l'espace de Fontana n'est pas perméable, mais parce que les liquides de l'œil ne peuvent pénétrer dans la chambre antérieure.

De même, on s'explique facilement que l'espace de Fontana puisse être oblitéré sans qu'il en résulte nécessairement l'apparition d'un glaucome; peu importe, en effet, que les voies d'excrétion soient rétrécies; si la sécrétion est notablement amoindrie, comme cela s'observe sur les yeux atteints d'atrophie, le résultat final peut être une diminution de la tension de l'œil.

Stilling demande à exprimer quelques réflexions qui lui ont été suggérées par le travail de Weber sur la question du glaucome. On sait, d'après les recherches de Leber, que la chambre antérieure est pour ainsi dire complétement isolée de l'espace qui contient le corps vitré. Or, il est possible de concevoir que les liquides qui circulent dans le corps vitré éprouvent quelques difficultés à sortir de l'œil en arrière, auquel cas il surviendrait des phénomènes glaucomateux ; ces voies de sortie rétrograde ne sont pas encore bien connues, mais Stilling pense que le canal central du corps vitré sert probablement à cette destination. Ce qu'il y a de certain, c'est que si l'on vient à pratiquer, comme il l'a fait, la ligature du nerf optique en ayant soin de ménager autant que possible les parties voisines, on constate que la tension intra-oculaire s'élève, la cornée devient insensible, et l'œil dur comme une bille de marbre. Il y aura donc deux variétés de glaucome : l'une due à l'oblitération des voies de sortie antérieures, espace de Fontana, canal de Schlemm, etc.; l'autre à l'oblitération des voies postérieures : bien entendu ce ne sont encore là

que des hypothèses qui ne devront être acceptées que lorsqu'elles auront été confirmées par l'observation clinique. CH. ABADIE.

Étude sur l'étiologie des maladies des voies lacrymales et en particulier sur une cause fréquente de ces maladies méconnue jusqu'à ce jour (Anomalies de la réfraction et de l'accommodation), par BADAL (*Soc. de biol.*, 27 *mai* 1877).

Les maladies des voies lacrymales se divisent, au point de vue étiologique, en deux groupes principaux.

L'un comprend toutes celles de ces affections dont la cause principale est ailleurs que dans un état normal du système dioptrique de l'œil. Ces causes extrêmement nombreuses et souvent évidentes sont énumérées dans tous les ouvrages classiques.

Chacune d'elles, considérée isolément, ne figure que pour un chiffre très-faible dans le nombre total des maladies des voies lacrymales; l'ensemble atteint 45 0/0 de celles que l'auteur a eu l'occasion d'observer.

Dans un certain nombre de cas, il a noté, en outre, comme cause prédisposante, une anomalie de la réfraction ou de l'accommodation.

Les conjonctivites chroniques, et, en particulier la conjonctivite granuleuse, les inflammations des membranes profondes, les cataractes d'origine choroïdienne, la carie primitive des os de la face, la variole, l'érysipèle, l'ectropion cicatriciel suite de brûlures, etc., sont au nombre des causes les plus souvent notées.

Le second groupe, le plus nombreux (55 0/0), est constitué par ces maladies des voies lacrymales dont la cause était restée jusqu'ici obscure et avait donné lieu aux hypothèses les plus diverses.

Dans tous ces cas, le point de départ des accidents est une fatigue de l'accommodation, se rattachant à un vice de construction de l'appareil réfringent de l'œil, ou à une faiblesse du système musculaire intrinsèque de cet organe.

L'anomalie de beaucoup la plus fréquente est l'hypermétropie de degré léger, au-dessus de deux dioptries (1/18 ancien); la proportion dépasse 40 0/0 du nombre total des maladies des voies lacrymales.

L'hypermétropie élevée n'a été notée que dans un petit nombre de cas. 1° par ce qu'elle est relativement rare; 2° parce que les sujets qui en sont atteints sont contraints de porter lunettes dès leur enfance et échappent par là aux conséquences de leur infirmité.

Les maladies des voies lacrymales sont excessivement rares, chez les myopes, par cette raison bien simple que chez eux il ne saurait y avoir d'asthénopie accommodative, puisque la réfraction statique suffit, — et souvent au delà, — à l'exercice de la vision de près. Ce fait est la démonstration éclatante du rôle prépondérant que l'on ne saurait refuser désormais à la réfraction dynamique dans le développement des affections de l'appareil lacrymal.

Enfin, la presbytie physiologique ou précoce, certains états de la vision binoculaire où l'accommodation s'exerce dans des conditions défavorables, différence de réfraction entre les deux yeux (anisométropie) ou entre les différents méridiens d'un même œil (astigmatisme), figurent au tableau statistique dans la proportion de 15 0/0 environ.

L'influence de l'asthénopie musculaire, suite de myopie élevée, demande de nouvelles recherches. En pareil cas, il faudra tenir compte de la scléro-choroïdite postérieure concomitante.

Dans tous les cas dont il vient d'être question, la lésion anatomique initiale est une simple congestion des parties molles du conduit lacrymo-nasal. Cet état est sous la dépendance immédiate de la suractivité fonctionnelle imposée à un organe voisin, le muscle ciliaire.

Le boursoufflement de la muqueuse, qui est la conséquence de sa congestion chronique, rend le passage des larmes de plus en plus difficile et finit par amener l'oblitération complète des canaux excréteurs. A partir de ce moment, des accidents véritablement inflammatoires peuvent se manifester. Jusque-là, rien n'autorisait à prononcer le mot inflammation.

G. HUMBERT.

Fusion temporaire des paupières, par VERNEUIL (*Bull. de la Soc. de chir.*, *t. III*, *p.* 485 *et* 492, 1877).

Verneuil est d'avis qu'on peut substituer la suture des paupières à la blépharoplastie dans tous les cas d'ectropion. Il présente un malade, atteint d'un ectropion double aussi complet que possible, chez lequel il a laissé un an les paupières fermées. Le procédé est facile et innocent, et donne d'aussi beaux résultats que la blépharoplastie, opération difficile, délicate, qui reste du domaine exclusif de quelques chirurgiens habiles. Il est vrai que, chez son opéré, les bords libres des paupières ne s'affrontent pas exactement et qu'il reste un hiatus de 2 millimètres environ ; néanmoins le globe de l'œil est à couvert.

La suture ne doit pas être réservée aux cas d'ectropion double ; on obtient d'excellents résultats dans le cas où une seule paupière est atteinte, à la suite de pustule maligne par exemple. Cependant Panas est d'avis que, pour que la blépharorraphie réussisse, il faut que les paupières s'offrent un point d'appui mutuel, et elles le font lorsque toutes deux sont inodulaires. Chez une malade qu'il a opérée, la paupière supérieure était cicatricielle dans une plus grande étendue que l'inférieure. Cette dernière a cédé et la commissure s'est déplacée en haut. Aussi, au lieu de faire la désunion au niveau de la suture, il sectionnera en pleine paupière supérieure.

G. HUMBERT.

Zur Lehre von Pterygium, par H. SCHÖLER (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 46, *p.* 673, 12 *novembre* 1877).

Il a semblé à l'auteur que dans certains cas, le ptérygion, au lieu d'être considéré comme une affection, devait être regardé comme un processus de guérison employé par la nature. Le prolongement conjonctival formerait alors un revêtement protecteur qui favoriserait la cicatrisation de l'ulcère cornéen sous-jacent.

Après de nombreuses expériences sur les animaux, et quelques heureux résultats obtenus chez l'homme en imitant le processus naturel, c'est-à-dire en appliquant au-devant de la cornée un lambeau de conjonctive, Schœler pose les indications suivantes comme justifiant l'emploi de cette anaplastie :

1° Ulcérations de la cornée dès que leurs dimensions deviennent inquiétantes ;

2° Imminence de perforation de cette membrane, après une ponction ;

3° Perforations de la cornée avec ou sans procidence de l'iris;

4° Plaies béantes de la cornée ;

5° Fistules cornéennes, après avivement préalable des lèvres de la fistule ;

6° Staphylomes ;

7° Plaies et ulcères de la sclérotique ;

8° Cicatrisation kystique. J. B.

Contribution à l'étude de la cautérisation ignée de la cornée, par Édouard PASSERAT (*Thèse de doctorat de Paris, n° 294, 1877*).

Depuis quelque temps déjà, Gayet (de Lyon) eut l'idée d'utiliser la cautérisation ignée dans le traitement des ulcères de la cornée à forme grave (ulcères serpigineux) ; mais ce chirurgien ne crut pas devoir réserver ce moyen puissant à cette variété d'ulcération et l'utilisa dans les ulcères atoniques et le kératocône.

C'est la pratique et ce sont les idées de son maître, que l'auteur s'est efforcé de décrire et de vulgariser dans son travail inaugural.

Dans une première partie essentiellement expérimentale, E. Passerat étudie les effets primitifs et consécutifs de la cautérisation de la cornée chez les animaux, cautérisation pratiquée au fer rouge à l'aide d'une simple aiguille à tricoter (de bas ?) enfoncée dans un bouchon de liége qui lui sert de manche. Il conclut, bien entendu, en faveur de ce mode de cautérisation, en le comparant à celui que détermine le nitrate d'argent ; il insiste sur la limitation de l'action du cautère, sur la peu de réaction inflammatoire qui se produit, enfin sur l'absence de formation d'une opacité considérable. Cette première partie se termine par un chapitre sur les indications générales de la cautérisation ignée de la cornée ; pour l'auteur, la cautérisation peut être modificatrice, destructive et modificatrice, enfin formatrice, c'est-à-dire déterminant un tissu nouveau de cicatrice.

Aux ulcères torpides ou atoniques, convient la cautérisation modificatrice ; aux ulcères serpigineux, il la faut destructive et modificatrice, enfin, et dans un tout autre ordre d'idées, la cautérisation formatrice serait applicable au kératocône.

La seconde partie est la véritable partie clinique ; E. Passerat y étudie successivement :

1° Les ulcères de la cornée et leurs variétés qu'il distingue en ulcères rapides, ulcères atoniques et ulcères serpigineux ;

2° Le kératocône.

Les ulcères atoniques et surtout les ulcères serpigineux sont seuls justiciables du fer rouge ; l'auteur en effet a cru devoir exposer longuement l'histoire de l'*ulcus serpens* et insister tout spécialement sur sa pathogénie. Il rappelle les recherches d'Eberth, de Leber, de Stromeyer, de Dolscheukow, de Frisch (d'Erlangen) sur les inoculations de matières septiques virulentes dans la cornée, et conclut que l'ulcère serpigineux a pour origine une infection locale de la cornée, qu'on peut certaine-

ment enrayer par l'action de la chaleur et plus particulièrement par le fer rouge comme l'a soutenu le professeur Gayet.

L'auteur reconnaît que l'ulcère serpigineux peut être parfaitement traité par la méthode de Sæmisch, qui ne ressemble en rien à une méthode antiseptique, quoi qu'il en dise ; toutefois il préconise l'emploi du fer rouge, sinon dans tous les ulcères serpigineux, au moins dans ceux qui ne sont pas trop étendus. A l'appui de son dire, il rapporte 2 expériences sur le lapin, plus 9 observations prises pour la plupart dans le service du professeur Gayet ; malheureusement ces observations sont en partie incomplètes, et, dans bien des cas, on ne peut savoir si la cautérisation a déterminé un leucome, et dans quelle étendue.

Quant au kératocône, l'auteur expose rapidement son histoire et insiste sur sa thérapeutique. S'appuyant sur ce fait que la plupart des méthodes de traitement ont pour objet de déterminer au sommet de la cornée la formation d'un tissu cicatriciel, il propose d'utiliser la cautérisation au fer rouge et rapporte un seul fait à l'appui de cette méthode qui mérite d'être étudiée.

F. TERRIER.

Pronostic de l'amaurose des fumeurs, par J. HUTCHINSON (*Opht. Hosp. Reports VIII*, 3, *p.* 458, *mai* 1876.)

L'auteur a pu suivre 64 malades, et chez 48 il survint une guérison complète ou une amélioration considérable. Sur ce nombre, 31 avaient quitté l'hôpital dans un état des plus satisfaisants. Chez les 17 autres, le traitement avait été insuffisant. Reste 46 malades non guéris, parmi lesquels nous en trouvons 4 dont l'état est resté stationnaire ; chez 7, il s'est aggravé, et les 5 derniers restèrent aveugles comme au début du traitement.

L'étude de toutes ces observations prouve que plus l'intervention a été précoce, plus la guérison a été sûre : cependant il faut dire qu'un certain nombre de malades qui étaient amblyopiques depuis longtemps ont guéri.

Des 48 malades guéris ou améliorés, 26 avaient complétement cessé de fumer dès le début du traitement, 13 avaient seulement restreint leur consommation journalière ; enfin 6 reprirent plus tard leurs anciennes habitudes, sans voir leur vue s'altérer de nouveau. Parmi les malades non guéris, 8 n'avaient pu renoncer au tabac. L'affection oculaire s'accompagnait d'autres symptômes nerveux (insomnie, anxiété, anorexie).

Les meilleurs résultats furent obtenus chez des individus ayant de 55 à 65 ans. Cependant un homme de 58 et un autre de 59 ans virent leur affection s'aggraver malgré tous les moyens employés.

Par sa marche, l'amaurose des fumeurs ressemble beaucoup à l'atrophie blanche primitive du nerf optique, mais son pronostic est plus favorable, car la cécité complète ne survient qu'exceptionnellement, même dans les cas les plus défavorables. Lorsque, chez un homme, on voit la vue baisser également des deux côtés, en 2 ou 3 mois, de façon que le malade a toujours un brouillard devant les yeux, il faut penser à l'action du tabac. L'alcool semble être son antagoniste à ce point de vue ; beaucoup de *teetotalers* sont en effet atteints de l'amaurose des fumeurs.

R. CALMETTES.

Note sur quelques moyens pratiques destinés à reconnaître l'amaurose et l'amblyopie simulées. — Description de deux procédés nouveaux, par BAUDON (*Recueil d'ophthalmologie, p.* 278, 1877).

L'un de ces procédés consiste à se servir de deux prismes de 15° environ, armés l'un d'un verre bleu, l'autre d'un verre rouge.

L'auteur applique ces prismes la base en dehors sur chacun des yeux du malade et lui fait fixer une lumière; or la lumière est vue double, celle de droite est colorée par le prisme de gauche, et *vice versâ*. Si donc le sujet simule l'amaurose d'un œil, la coloration de l'image unique qu'il dit percevoir dévoile la fraude.

Pour l'amblyopie, l'auteur a fait construire un appareil analogue, seulement les prismes de l'oculaire ne sont pas colorés et l'objectif présente des images un peu grosses faciles à distinguer. F. TERRIER.

Un cas de spasme clonique des paupières supérieures, par S.-O. RICHEY (*Chicago med. Journ. and Examiner, août* 1877).

M. C..., employé depuis 15 ans dans les bureaux du chemin de fer, a beaucoup travaillé et la plupart du temps à la lumière artificielle. Il est très-fatigué et très-faible. La vision est normale. Les paupières supérieures sont le siége de mouvements spasmodiques qui l'empêchent de travailler; les paupières, en effet, se ferment au moment où le malade fixe un objet. L'auteur lui conseilla le repos, des toniques et un régime fortifiant. Il guérit au bout de quelques jours.

Ne pourrait-on pas rapprocher cette affection de la crampe des écrivains?

J.-B. H.

Blepharoptosis congenita und Defect der muscul. recti superiores (Blépharoptose congénitale avec absence des muscles droits supérieurs), par STEINHEIM (*Klin. Monatsblætter für Augenkeilkunde, t. XV, p.* 98, *mars* 1877).

E..., âgé de 14 ans, est atteint d'un ptosis complet des deux paupières. Au dire de ses parents, il n'a jamais été malade depuis sa naissance. Mais son intelligence semble passablement bornée. Cet enfant se présente tenant la tête renversée en arrière, contractant énergiquement les muscles frontaux et temporaux, qui, par leur action auxiliaire, concourent à l'écartement des paupières. Malgré tous ses efforts, c'est à peine s'il parvient à soulever la supérieure à 3 millimètres environ au-dessus de l'inférieure; la pupille, entrevue à travers cette faible ouverture, paraît dirigée en bas. Si on soulève la paupière avec une pince à ptosis, le globe oculaire apparaît fixe et immobile, déplacé en bas et en avant. Les mouvements latéraux sont très-restreints. Le malade n'accuse pas de diplopie, peut-être en raison du peu de développement de ses facultés intellectuelles.

Dans le but d'améliorer cette difformité, Steinheim excisa un lambeau ovalaire à la paupière supérieure, comprenant la peau et quelques fibres du muscle orbiculaire; le résultat de cette opération fut peu satisfaisant. Voulant ensuite redresser la cornée, Steinheim résolut de faire l'avancement du muscle droit supérieur; mais avant de mettre son idée à exécution, il chercha à s'assurer, par un examen préalable, que le muscle était bien en place. Une incision fut faite à la conjonctive, le tissu épiscléral fut disséqué avec les ciseaux, et le crochet mousse fut glissé à la surface de la sclérotique

dans la région occupée habituellement par l'insertion tendineuse du droit supérieur ; le résultat de cette opération fut complétement négatif ; le muscle droit supérieur faisait complétement défaut.

Steinheim fait remarquer qu'en général on considère le ptosis congénital et le déplacement en bas du globe oculaire comme symptomatiques d'une paralysie partielle du moteur oculaire commun. Dans certains cas, pourtant, comme celui qu'il rapporte, et quelques autres dont il cite l'indication bibliographique, il est incontestable que cette difformité est due à l'absence congénitale d'un ou plusieurs muscles. CH. ABADIE.

Lodgment of a large piece of stick in the orbit of a child; complete paralysis of all the ocular muscles; removal; recovery (Plaie de l'orbite, paralysie de tous les muscles, guérison après extraction d'un corps étranger), par G. LAWSON (*The Lancet, Vol. II, p.* 390, 1877).

Enfant de 3 ans, chute sur une baguette qui pénétra à la partie inférieure et interne de l'orbite gauche. 7 semaines après, paralysie de tous les muscles de l'orbite (chute de la paupière, immobilité et saillie anormale du globe oculaire). La vision paraît abolie, et l'aurait même été de suite au dire de la mère.

Un trajet fistuleux persistant au niveau de la plaie primitive et la marche progressive de la paralysie font croire à l'existence d'un corps étranger. On trouve en effet un fragment de bois.

Trois semaines après l'opération, la paupière et l'œil ont recouvré leur mobilité, mais la cécité persiste; elle est due sans doute à une lésion directe du nerf optique. CAMPENON.

Case in which a knitting needle penetrated the Brain through the orbit. Recovery with Loss of sight in one eye (Pénétration du cerveau par une aiguille à tricoter enfoncée dans l'orbite. Guérison avec perte de la vue d'un œil), par Thomas ANNANDALE (*Edinb. med. Journ., p.* 891, 1877).

Une enfant de 14 ans, jouant avec d'autre petites filles, tombe sur l'une de ses compagnes en train de tricoter, et l'aiguille que celle-ci tenait à la main lui traverse la paupière supérieure en s'enfonçant dans l'orbite. Immédiatement, douleur de tête et perte de la vue de l'œil correspondant.

Vingt-quatre heures après, somnolence, inquiétude, délire tranquille, dont une excitation un peu forte la tire aisément.

Localement, il n'y avait pas le moindre désordre visible. Une trace de piqûre punctiforme se voyait sur la paupière supérieure, sans ecchymose ni vascularisation de l'œil : les deux pupilles étaient dilatées; la gauche totalement insensible à la lumière. En plaçant l'enfant au lit, on remarqua qu'elle avait une tendance à tourner circulairement.

Le traitement consista en applications de glace, lavements purgatifs et bromure de potassium (1 gramme.)

Le lendemain, même état, plus de petites convulsions partielles et un ptosis de la paupière (sangsues). Ces symptômes ne persistent pas, et le mieux se déclare les jours suivants. La guérison est complète au bout de 2 semaines, sauf que la vue reste abolie du côté gauche.

L'examen ophthalmoscopique montre une atrophie du nerf optique.

L'auteur, ayant reproduit la lésion sur le cadavre, est arrivé à la conviction que l'aiguille n'avait point perforé les parois de l'orbite, mais avait passé par le trou optique, détruisant le nerf optique instantané-

ment. Le ptosis de la paupière qui se montra seulement 48 heures après était vraisemblablement le résultat de la compression de la 3e paire par un caillot sanguin. Le cerveau a dû être touché, ou tout au moins les méninges.

Au point de vue médico-légal, le fait n'est pas moins intéressant, puisqu'il s'agit d'une plaie pénétrante de l'encéphale n'ayant donné lieu ni à une ecchymose, ni à une altération quelconque du globe de l'œil. En un cas pareil, on pourrait méconnaître le traumatisme et croire à une encéphalite spontanée.

Le seul point mal éclairci de cette observation est la lésion qui déterminait le mouvement de manége : l'auteur croit que la destruction du nerf optique a suffi pour donner lieu à une tendance gyratoire : c'était du reste l'ancienne opinion de Graticolet. H. RENDU.

Contracture hystérique de l'iris et du muscle accommodateur avec myopie consécutive, par GALEZOWSKI (*Progrès médical*, 19 *janvier* 1878).

Il s'agit d'une femme de 38 ans ayant depuis 20 ans présenté de nombreux accidents hystériques, convulsions, perte de connaissance, douleurs fulgurantes, incontinence d'urine, diminution de la sensibilité générale du côté gauche.

De ce côté, l'aile du nez, la cornée sont insensibles. Les muscles moteurs des yeux sont normaux, seuls les deux iris sont contractés et forment des myosis tellement accentués qu'on ne peut éclairer le fond de l'œil. L'acuité visuelle et le champ périphérique sont normaux ; on n'observe pas de scotomes, la faculté chromatique est conservée.

Examinée 15 jours plus tard, la malade accuse une myopie de 0,75 dioptrie, et ses pupilles présentent un diamètre de deux millimètres ; après avoir instillé une goutte d'atropine, on obtient une dilatation de 6 millimètres et une hypermétropie marquée, car la malade ne peut voir à distance qu'avec un verre convexe de 1,25 de dioptrie.

L'emploi de la métallothérapie n'a pu faire cesser le spasme du muscle accommodateur, et la myopie par contraction persiste. H. L.

Ueber seltene pathologische Befunde im Iriesgewebe (Quelques lésions rares du tissu de l'iris), par BERTHOLD. — Société de médecine scientifique de Kœnigsberg, 27 novembre 1876 (*Berlin. klin. Woch.*, *n°* 41, *p.* 607, 8 *octobre* 1877).

1° *Granulome* de l'iris (télangiectasie de Schelske). — C'est le 15e cas semblable mentionné dans la littérature. — Garçon de 9 ans, non syphilitique. Enucléation de l'œil.

Berthold avait observé antérieurement un cas semblable chez un garçon de 14 ans présentant un psoriasis syphilitique qui disparut à la suite d'onctions mercurielles, pendant que le granulome, persistant, nécessita une extirpation de l'œil.

2° *Ossification* de l'iris. — Il y a 2 ans, Berthold, sur un œil que lui avait adressé le professeur Neumann, trouva au lieu d'iris une coque osseuse et une choroïde ossifiée. Peu de temps après, il a rencontré un autre fait identique. Keyser, de Philadelphie, avait déjà décrit il y a 4 ans un cas analogue, dans lequel, à la paroi postérieure du cristallin non luxé, se voyait une coque osseuse.

Ces exemples d'ossification ont été exclusivement observés sur des yeux phthisiques. J. B.

Ueber Choroïditis tuberculosa (De la choroïdite tuberculeuse), par HIRSCHBERG (*Soc. méd. de Berlin.*, 31 *janvier* 1877; *Zeits. für prakt. Med.*, *n°* 7, 1877).

Vision presque abolie à gauche : sclérotique œdémateuse et rougeâtre. Cornée légèrement dépolie. Dilatation colossale des veines rétiniennes : hémorrhagies rétiniennes par places. Le fond de l'œil présente une coloration blanche diffuse, due à l'infiltration de la choroïde. Légère exophthalmie. Pas de lésions de l'œil droit.

A l'autopsie, on trouva au pourtour de la papille une masse grisâtre de 3 millimètres environ d'épaisseur, siégeant dans la choroïde et s'étendant jusqu'à la sclérotique. Elle était formée par l'agglomération de tubercules, présentant au centre un aspect caséeux et constitués à la périphérie par une accumulation d'éléments lymphoïdes.

C'est là un exemple de choroïdite tuberculeuse, affection qu'il importe de distinguer des tubercules de la choroïde. Les tubercules de la choroïde se montrent dans le cours de la tuberculose miliaire, se développent sans donner lieu à des troubles visuels et à des altérations visibles du globe de l'œil; à l'ophthalmoscope, ils se présentent sous forme de petites taches rondes, blanchâtres, ayant au plus 1 millimètre de diamètre.

La choroïdite tuberculeuse apparaît dans le cours des affections tuberculeuses localisées, s'accompagne de phénomènes oculaires graves, troubles de la vue, chémosis, iritis : à l'ophthalmoscope, la papille présente une coloration blanchâtre, le fond de l'œil est trouble et la choroïde est épaissie; en outre, il y a de la dilatation des veines rétiniennes qui se rompent par places. L. D. B.

Ueber Tuberculose des Auges (Sur la tuberculose de l'œil), par WALB (*Klinische Monatsblætter für Augenheilkunde*, *août* 1877).

Le Dr Walb qui avait déjà signalé un cas de tuberculose de la conjonctive (*Klinische Monatsblætter f. Augenheilk.*, juillet 1876), en rapporte aujourd'hui un nouvel exemple :

Un enfant d'un an et demi fait une chute, et l'œil gauche vient frapper contre un rebord tranchant. Hémorrhagie abondante, bien que la peau des paupières soit plutôt fortement contusionnée que déchirée. Sous l'influence de compresses froides, le gonflement semble disparaître au bout de huit jours. Mais bientôt la paupière commence de nouveau à se tuméfier, l'œil s'injecte, et huit semaines après l'accident, voici dans quel état il se trouvait.

Il est moins ouvert que le droit, du muco-pus desséché agglutine les cils. La peau de la paupière est normale, son gonflement semble être provoqué par un épaississement de la conjonctive qui s'étend depuis le cul-de-sac supérieur jusqu'au bord libre, à sa surface cette muqueuse paraît très-injectée, couverte çà et là de saillies papilliformes et vers la commissure externe, on aperçoit des produits caséeux qui se présentent sous formes de petites masses blanc-jaunâtre. A la paupière inférieure on constate également la présence de quelques nodosités analogues à celles de la paupière supérieure.

L'examen microscopique d'une parcelle de ces petites tumeurs montra qu'il s'agissait d'une prolifération considérable de tissu conjonctif dans l'épaisseur duquel des tubercules miliaires se trouvaient infiltrés.

Des observations personnelles et de nombreuses recherches permettent à Walb d'affirmer que les tubercules peuvent se présenter dans l'organe de la vision sous plusieurs formes différentes :

Tantôt l'œil est envahi primitivement, tantôt secondairement, alors que d'autres organes sont déjà atteints. Enfin, quelquefois les tubercules envahissent simultanément l'œil et d'autres organes tels que le cerveau.

Chaque partie de l'œil renfermant un tissu vasculaire peut devenir le siége des tubercules.

Les tubercules de l'iris ont été observés par Gradenigo, Perls, Koster, Saltini, Manfredi ; ceux de la choroïde par Poncet, de Wecker, Hirschberg ; ceux de la conjonctive par Köster, Hock, Walb. La tuberculisation primitive de la rétine n'a été encore observée que par Manfredi, des granulations miliaires secondaires dont le point de départ était un granulome tuberculeux de l'iris ont été trouvées dans la rétine par Perth.

Le corps ciliaire peut être également le siége d'une tuberculisation primitive ou secondaire, dans ce dernier cas, le point de départ est le plus souvent un granulome tuberculeux de l'iris. CH. ABADIE.

Drei fälle von Amaurose in Folge von Blutverlusten (Trois cas d'amaurose à la suite de pertes sanguines), par LANDESBERG (de Philadelphie) (*Klinische Monætsbl. für Augenheilkunde, t. XV, p. 95, mars 1877*).

1° Amaurose complète bilatérale après une hématémèse.

L. D..., âgé de 63 ans, vint consulter le Dr Landesberg le 17 mars 1869 ; cet homme était aveugle depuis le 5 octobre 1867 et sa cécité était survenue dans les circonstances suivantes :

A la suite d'un malaise qui persistait depuis 5 à 6 jours, ce malade, pour mettre fin à des nausées qui le tourmentaient mit un doigt dans sa gorge et provoqua ainsi des vomissements. Il rejeta une certaine quantité de sang et pendant les efforts il éprouva des vertiges, des sensations de lueurs, d'étincelles devant ses yeux, et enfin une douleur sourde dans les régions temporales, néanmoins il ne perdit pas complétement connaissance.

Epuisé par les secousses et par le sang qu'il avait perdu, il resta couché dans son lit. Quelle ne fut pas sa stupeur lorsque le lendemain au réveil il s'aperçut qu'il était incapable de distinguer le jour de la nuit ; sa cécité était complète.

Un traitement énergique fut aussitôt institué, mais l'application de ventouses Heurteloup à la tempe, les vésicatoires volants autour de l'orbite, une double iridectomie, un séton à la nuque restèrent sans effet.

Au moment où Landesberg vit ce malade, l'apparence extérieure des globes oculaires était normale, les milieux, complétement transparents, laissaient voir les papilles bleuâtres atrophiées. Les artères paraissaient extrêmement minces, les veines d'un calibre moindre qu'à l'ordinaire, à la périphérie de la rétine on apercevait par places quelques petits amas pigmentaires.

2° Amaurose unilatérale consécutive à une métrorrhagie abondante.

F. A..., âgée de 36 ans, vint consulter le Dr Landesberg le 23 octobre 1872. Cette femme maigre et anémique éprouve depuis longtemps des troubles considérables dans la menstruation. Tantôt les règles manquent complétement, tan-

tôt elles sont si abondantes qu'elles s'accompagnent de syncope d'une faiblesse extrême, de douleurs de tête, etc. En mars 1872, au 2e jour de la période menstruelle survint une métrorrhagie plus abondante encore que de coutume qui obligea cette malade très-épuisée à garder le lit. Quelque jours après cet accident, elle s'aperçut avec effroi qu'elle voyait à peine de l'œil droit. Malgré des ventouses Heurteloup, des injections de strychnine et même l'iridectomie, la vision de cet œil resta complétement perdue.

État actuel. — La tension intra-oculaire est normale, les milieux sont transparents, la papille nettement délimitée a conservé sa coloration rosée en dehors, mais elle présente un reflet bleuâtre en dedans, les artères sont extrêmement minces. Il existe encore de la perception lumineuse quantitative, sauf en haut et en dedans.

3° Amaurose unilatérale à la suite d'une épistaxis abondante.

C. W. âgée de 24 ans, est une femme robuste qui est prise assez fréquemment de saignements de nez au moment de ses époques. Dans la matinée du 15 septembre 1873, elle envoya chercher à la hâte le Dr Landesberg pour arrêter une épistaxis abondante qui durait déjà depuis deux heures et qui avait résisté à tous les moyens habituels.

Le tamponnement de l'arrière-cavité des fosses nasales avec la sonde de Belloc et l'occlusion des narines avec de la charpie trempée dans du perchlorure de fer firent enfin cesser l'hémorrhagie.

Le lendemain, cette malade se plaignait d'avoir la vue trouble, nuageuse et en réalité l'acuité visuelle de l'œil gauche était descendue à $\frac{10}{20}$. Les papilles paraissaient légèrement gonflées, leurs contours effacés, les artères à peine rétrécies, mais les veines engorgées et tortueuses. Les lésions étaient plus accusées à gauche qu'à droite.

A droite le fond de l'œil revint rapidement à l'état normal et l'acuité visuelle resta normale.

A gauche, malgré tous les moyens qui furent employés, on constata bientôt les signes d'une névro-rétinite descendante, avec hémorrhagies consécutives, aussi bien vers la macula qu'à la périphérie et finalement il survint une atrophie de la papille. CH. ABADIE.

MALADIES DES OREILLES, DU NEZ ET DU LARYNX

TRACHÉOTOMIE.

I. **Ueber die Verwundungen des Kehlkopfes und ihre Behandlung, insbesondere über die Bedeutung der prophylactischen Tracheotomie bei denselben (Des plaies du larynx et de la trachéotomie préventive dans leur traitement), par WITTE** (*Archiv f. klin. Chirurgie, vol. XXI, fasc.* 1, 2 *et* 3, *p.* 182, 391 *et* 479, 1877).

II. — **Diphtheritis und Tracheotomie, par R.-V. KRŒNLEIN** (*Archiv f. klin. Chirurg., vol. XXI, fasc.* 2, *p.* 253, 1877).

III. — **Ueber Geschwülste und Granulationsbildungen der Luftröhre (Production de fongosités et de tumeurs de la trachée), par Wilhelm KOCH** (*Archiv f. klin. Chirurg., vol. XX, fasc.* 3, *p.* 540, 1876).

IV. — **Croup; trachéotomie; polypes de la trachée, ablation de la canule le 19e jour, par BERGERON** (*Soc. méd. des hôpit.; Union médic.*, 20 *nov.* 1877).

V. — Report of three cases of tracheotomy (Trois observations de trachéotomie) par Geo.-W. RACHEL (*American Journ.*, *p.* 95, *juillet* 1877).

VI. — A case of lodgment of a tracheotomy tube in the right bronchus and its extraction (Séjour d'une canule à trachéotomie dans la bronche droite et extraction), par John WHITAKER HULKE (*Medico-chirurgical Transact.*, 1877).

VII. — On a case in which a flexible India-rubber tracheotomy tube was removed from the right bronchus (Extraction d'une canule trachéale de caoutchouc, logée dans la bronche droite), par Henri-G. HOWSE (*Medico-chirurgical Transactions*, 1877).

VIII. — A case in which a silver tracheotomy tube was removed from the left bronchus, where it had been lodged seven weeks (Extraction d'une canule en argent de la bronche gauche où elle était restée logée 7 semaines), par Clement LUCAS (*Medico-chirurgical Transactions, LX*, *p.* 99, 1877).

IX. — Extraction einer hinuntergeglittenen Kanüle aus der Trachea eines Mannes (Extraction d'une canule tombée dans la trachée d'un adulte), par BUROW (de Königsberg) (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 8, *p.* 103, 1877).

X. — Foreign body in the bronchus, removed after tracheotomy (Corps étranger des voies aériennes retiré par la trachéotomie), par OXLEY (*The Lancet, II*, *p.* 842, 1877).

XI. — Des fistules de la trachée. — Guérison d'une fistule, rebelle aux sutures et aux cautérisations; cause de l'échec des sutures, par DESPRÈS (*Soc. de chirurgie*, *p.* 708, 1877).

I. — Ce long travail s'appuie sur des recherches très-complètes que l'auteur a faites dans la littérature française et étrangère : il se recommande par une discussion approfondie des indications de la trachéotomie préventive dans les cas de plaies du larynx. Plus de 70 observations y sont résumées ; plusieurs statistiques ont été mises à contribution par Witte, qui a fait suivre ce travail d'un index bibliographique et de l'exposé des cas jusqu'à présent publiés de blessures du larynx par coups de feu.

Il paraît ressortir des faits rassemblés et mis en lumière par l'auteur que les plaies des voies aériennes (trachée et larynx) sont relativement rares. On n'en observe guère que 5 cas sur 10,000 blessures par armes de guerre. Les blessures de ce genre proviennent presque toujours de coups de feu ainsi que l'on pouvait s'y attendre. Plus fréquentes dans la pratique civile, les plaies des voies aériennes résultent alors presque toujours de l'action des instruments tranchants.

Le diagnostic de ces plaies peut offrir de grandes difficultés : l'issue de l'air par la blessure est le signe certain que les voies aériennes ont été intéressées.

La marche de ces plaies est toujours lente : lorsqu'elles sont étendues, il est rare que la guérison soit complète au bout de 30 à 40 jours. Assez souvent l'affection se termine par une guérison incomplète, et l'on voit persister l'aphonie ou l'altération de la voix, des fistules aériennes, ou même un rétrécissement du larynx, beaucoup moins souvent, de la trachée.

Le pronostic est bien moins grave lorsque la plaie des voies aériennes

coexiste avec une division étendue des parties molles, que lorsque la plaie est étroite ou lorsqu'il y a plaie par instrument piquant. Les plaies par coup de feu du larynx paraissent moins défavorables que celles de la trachée. La proportion générale des cas de guérison pour tous ces cas divers est d'un peu plus de moitié.

Les violences considérables, les contusions qui sont aussitôt suivies de gêne notable de la voix et de la respiration, les fractures des cartilages du larynx réclament la trachéotomie préventive. Celle-ci doit être également pratiquée, quand il y a complication de corps étrangers demeurés dans le larynx ou dans la trachée.

La trachéotomie préventive doit donc être faite aussitôt que possible, pour toutes les plaies par coup de feu du larynx et de la trachée, pour les plaies par instrument piquant, lorsqu'il est présumable que la plaie a intéressé jusqu'à la muqueuse des voies aériennes, pour les sections étendues du squelette cartilagineux de ces voies, accompagnées de plaie extérieure peu considérable. Lorsque la plaie des parties molles est largement ouverte, au contraire, on est autorisé à différer l'opération, si le malade peut être l'objet d'une surveillance assidue et s'il ne doit pas être transporté au loin.

Les sections de la membrane thyro-hyoïdienne seront suturées après que l'on aura préalablement pratiqué la trachéotomie. L'on agira de même, et l'on fera la suture des cartilages après trachéotomie préalable, lorsque la plaie aura intéressé la partie supérieure du cartilage thyroïde.

Les plaies par coups de feu des régions qui avoisinent le larynx et la trachée nécessitent la trachéotomie prophylactique aussitôt que se montrent des troubles de la phonation ou de la respiration; il en sera de même si l'on était, par le fait de ces plaies, sous l'imminence d'hémorrhagies secondaires, et que le sang pût trouver accès dans les voies aériennes. Enfin on devra pratiquer la trachéotomie prophylactique lorsqu'un projectile se sera logé dans le voisinage immédiat du larynx et que l'on n'osera pas en faire l'extraction.

Le procédé auquel on doit donner la préférence est la trachéotomie supérieure ; si elle est impossible, la cricotomie, enfin la trachéotomie inférieure pourront être pratiquées. En général les difficultés opératoires sont d'autant moindres et le pronostic d'autant meilleur que l'opération est plus hâtive. Du reste on aura recours à l'anesthésie chloroformique pour la pratiquer, si les circonstances le permettent, et cela même sur le champ de bataille (*auf dem Verbandplatze*).

Il faut absolument renoncer au tubage du larynx, à la compression, aux scarifications, lorsqu'il se produit de l'œdème de la glotte. Enfin la canule à tampon de Trendelenburg peut être employée avec avantages les premiers jours qui suivent l'opération. L'auteur exprime le vœu que cet instrument fasse désormais partie de l'arsenal de toutes les ambulances.

II. — De l'année 1870 à l'année 1876, 567 cas de diphthérite ont été admis à la clinique chirurgicale de Langenbeck à Berlin. L'auteur a recueilli dans un tableau synoptique les renseignements statistiques relatifs à ces nombreux malades; et dans l'étude de ces documents il fait surtout ressortir les considérations et les faits que voici :

La mortalité semble diminuer avec l'âge, car les enfants de 1 an et au-dessous présentent à ce point de vue une proportion de 89,4 0/0, vers

la 8e année la mortalité est déjà réduite à 44, 4 0/0 des cas de diphthérite, chez les adultes la proportion des cas de mort n'est plus que de 25 0/0.

504 fois, sur 567 cas, la trachéotomie parut indiquée et fut pratiquée. Des 504 sujets qui subirent l'opération, 357 moururent (70,8 0/0) ; mais ce chiffre général, décomposé par années, montre que l'opération a donné des résultats bien plus favorables dans les dernières années que dans les premières (24 0/0 de différence).

Des 62 malades qui ne furent pas trachéotomisés, 19 seulement moururent (30,6 0/0) ; cette proportion très-faible des cas malheureux doit évidemment être rapportée à la moindre intensité de la maladie, dans les cas où l'opération ne fut pas pratiquée.

De 85 trachéotomies pratiquées dans les deux premières années de l'existence, 11 furent suivies de succès ; le plus jeune enfant qui guérit après l'opération n'avait que 7 mois. C'est dire que, même à cet âge, l'opération doit être tentée lorsque la mort par suffocation est imminente.

La plupart des malades qui succombèrent moururent dans les premiers jours de leur admission à l'hôpital. D'autre part il paraît acquis que l'accumulation de sujets atteints de diphthérie et de croup dans les salles n'a point été sans inconvénients pour les autres malades. En effet, pendant ce laps de temps de 6 années, 28 cas de diphthérie se déclarèrent dans les salles sans que l'on pût invoquer le transport direct de contages d'un malade à l'autre, soit par les instruments, soit par les doigts des chirurgiens ou de leurs aides.

De ces 567 cas, 241 furent l'objet d'observations détaillées. Ces observations permettent à Krönlein d'ajouter quelques remarques intéressantes au relevé statistique un peu sec dont nous venons de donner un aperçu sommaire.

De ces 241 cas, 46 étaient des exemples de diphthérie trachéale et laryngée, sans aucune participation du pharynx et des fosses nasales à la maladie. — Dans 138 cas le pharynx, dans 53 le pharynx et les fosses nasales ensemble, dans 4 les fosses nasales seules étaient envahis par les fausses membranes. La mortalité correspondant à ces diverses catégories démontre que bien évidemment le danger principal de la diphthérie est dans la participation du larynx et de la trachée à l'affection. Lorsqu'après la trachéotomie surtout, la respiration du malade ne paraît pas absolument libre, il faut porter un pronostic grave (91 0/0 de mortalité). Du reste, l'opération pratiquée dans la période ultime de l'asphyxie causée par les fausses membranes donne de tristes résultats, (90,9 0/0 de mortalité); si la mort n'interrompt pas toujours l'opération, elle survient le plus souvent le jour même ou dans ceux qui le suivent.

Dans le plus grand nombre des cas, la canule put être enlevée le 5e ou le 7e jour : plusieurs des malades moururent néanmoins après cette époque, de collapsus, d'épuisement, d'urémie ou d'autres causes. Dans un cas, des granulations trachéales s'opposèrent pendant 6 mois à l'ablation de la canule. Elles furent traitées avec succès par les cautérisations et la dilatation de la trachée.

La paralysie diphthéritique se montra dans 44 cas, 42 fois après la trachéotomie. Elle survint toujours d'une façon hâtive, et lorsque les parties malades présentaient encore (sauf dans un seul cas), des traces

non équivoques de l'affection diphthéritique. Cette complication, qui n'entravait jamais que la déglutition, ne parut pas sensiblement aggraver le pronostic. La paralysie fut, du reste, chez les sujets qui guérirent, le plus souvent très-passagère (durée de 1-6 jours).

Krönlein se refuse à y voir le résultat d'un trouble de l'innervation : pour lui, il s'agit bien plutôt d'une raideur mécanique provoquée directement par les altérations inflammatoires du pharynx et du voile du palais.

L'auteur néanmoins se garde de nier que dans certains cas il puisse y avoir une paralysie véritable.

Dans 50 observations, la plaie de la trachée est signalée comme ayant été envahie par la diphthérie ; plusieurs fois, cette complication apparut en même temps que la paralysie de la déglutition. La diphthérie de la plaie revêtit souvent la forme de pourriture d'hôpital, et l'auteur en tire une conclusion favorable à l'identité de ces deux complications des plaies. La destruction des parties molles atteignit parfois des proportions vraiment effrayantes. Krönlein a noté également parfois l'apparition d'un exanthème spécial autour de la plaie ; cet exanthème avait tantôt une apparence morbilleuse, tantôt scarlatiniforme.

L'opération dans 504 cas fut pratiquée avec le bistouri. Le procédé *supérieur* par la méthode de Rose fut en général suivi. La trachéotomie supérieure est bien préférable, au point de vue de l'hémorrhagie, à l'inférieure, surtout dans les pays à goître. L'auteur, qui a pu comparer les résultats de sa pratique de Berlin, à ceux qu'il avait obtenus à Zurich, confirme sur ce point l'opinion émise par Billroth et Rose. Le chloroforme a pu être administré dans tous les cas où l'asphyxie n'était pas trop avancée.

Comme topiques, on a employé l'acide borique, l'acide chlorhydrique, l'alun, le bromure d'ammonium, l'eau de chaux, le permanganate de potasse, le borate de soude, le silicate de soude, l'hyposulfite de soude, le sulfo-phénate de soude, la pepsine. L'eau chlorée en applications répétées toutes les deux heures, le jour et la nuit, a paru jouir d'une efficacité supérieure à celle des autres moyens.

III. — L'attention de W. Koch fut éveillée par un fait, dans lequel il dut à deux reprises pratiquer la trachéotomie pour sauver un enfant, qu'il avait trachéotomisé quelque temps auparavant pour le croup, d'accès de suffocation qui se reproduisaient toutes les fois qu'on laissait se refermer la plaie de la trachée. La production, dans le calibre des voies aériennes, de granulations volumineuses parties de la plaie trachéale, était la cause de ces accidents, mais le siége de ces productions était si élevé, que placé dans l'alternative d'ouvrir le larynx pour les enlever, ou de laisser définitivement la tumeur en place et une canule à demeure, l'auteur se résolut à adopter ce dernier parti. Notons que l'enfant, sur qui l'opération avait été pratiquée avec l'instrument tranchant, avait présenté une destruction étendue des parties molles du cou, par le fait de l'invasion du processus diphthéritique au niveau de la plaie, destruction qu'on eût peut-être imputée à l'agent thermique, si on y eût eu recours en ce cas.

A ce propos, Koch a rassemblé 26 exemples de cette redoutable complication de la trachéotomie, exemples qu'il a puisés dans la littérature allemande et française surtout, car c'est aux travaux français, et à ceux

principalement de la *Société de chirurgie*, qu'est due la première notion de ces productions intra-trachéales. Dans deux cas seulement l'affection ne s'accompagnait d'aucun désordre fonctionnel. Le plus souvent il se produisit des accès de suffocation effroyables qui succédèrent aussitôt à l'ablation de la canule. Pourtant parfois des semaines s'étaient écoulées depuis lors, et la plaie trachéale était cicatrisée quand les accidents éclatèrent.

Chez 5 enfants, la mort survint dans ces accès de suffocation. La réintroduction de la canule mit fin aux accidents chez les autres, mais chez 5 d'entre eux, celle-ci dut être laissée jusqu'à ce qu'on eût perdu les malades de vue. Dans 3 cas seulement on put enlever directement le produit pathologique en profitant de l'ouverture de la trachée ; la guérison fut complète. Dans 3 cas, enfin le résultat est demeuré inconnu.

Généralement ce sont les bourgeons charnus qui avoisinent l'ouverture de la trachée qui s'hypertrophient sous l'influence de l'irritation persistante produite par le corps étranger, ou de l'envahissement de la plaie par la diphthérie, mais surtout par l'inspiration thoracique qui les attire, les congestionne, les tuméfie et parfois les pédiculise. Quelquefois ils paraissent se développer sur les ulcères que la pression de la canule détermine à la face postérieure de la trachée.

A côté de ces obstacles dus aux bourgeons charnus, il faut mentionner ceux qui sont produits par le décollement de la muqueuse trachéale sous forme de lambeau ; celui-ci succède à la destruction partielle de cette muqueuse, destruction produite par la diphthérie, ou à l'inflammation phlegmoneuse des alentours de la plaie. Enfin, les rétrécissements fibreux qui succèdent à ces lésions diverses peuvent s'ajouter à elles, et en compliquer la forme anatomique et les symptômes.

Le diagnostic est assez difficile, surtout si la plaie trachéale est fermée ou si l'on ne peut apercevoir à travers son ouverture les granulations. On pourrait surtout confondre l'obstacle apporté par celles-ci à la respiration avec un spasme de la glotte, et il paraît probable à l'auteur que bon nombre de cas de cette dernière affection, ayant apparu consécutivement à l'ablation de canules trachéales, ne sont que des exemples de sténose due à des granulations. Quoi qu'il en soit, la gêne respiratoire est plus continue quand il s'agit d'une tumeur intra-trachéale. Jamais, même dans l'intervalle des accès, la respiration n'est absolument libre ; ces accès surviennent surtout à l'occasion d'excitations intellectuelles ou corporelles. Du reste, l'inspiration paraît constamment plus gênée que l'expiration. Les mouvements d'ascension et de descente du larynx sont limités, cet organe paraît fixé, ainsi que l'a fait remarquer Gerhardt, toutes les fois qu'il existe une sténose trachéale, et cette fixation ne peut être rapportée à des adhérences pathologiques, inflammatoires ou cicatricielles. Y a-t-il du râle ou du bruit de drapeau au niveau de l'obstacle ? C'est un point que l'expérience personnelle de Koch ne lui permet pas de trancher, mais la voix est intacte, et ce signe, joint à l'examen laryngoscopique chez les malades qui s'y prêtent, suffit à exclure l'idée d'une affection laryngée.

Le siége même des productions accidentelles, en dehors des caractères fournis par l'examen direct, est difficile à préciser.

Quant à l'intervention chirurgicale, elle consiste dans l'introduction

immédiate de la canule, au moyen d'une nouvelle incision, si cela est nécessaire. Si on peut saisir les granulations, on devra les extirper, prévenir les récidives par des cautérisations. Mais si elles siégent si haut que la thyréotomie devienne nécessaire pour les atteindre, devra-t-on, osera-t-on la pratiquer ? C'est une question que les faits actuellement connus ne permettent pas encore de trancher.

L'auteur fait suivre ce mémoire d'un court résumé où il donne l'indication sommaire d'un grand nombre de faits relatifs à des tumeurs de la trachée.

IV. — Il s'agit d'un enfant chez lequel les tentatives d'ablation de la canule étaient suivies de toux quinteuse, violente, qui amenait le rejet de lambeaux pseudo-membraneux, de tirage cervical ; une fois la canule réplacée, des mucosités sanguinolentes étaient expectorées.

Douze jours après l'opération (3 octobre), on ne peut réintroduire la canule, il faut recourir au dilatateur et l'enfant crache un lambeau membraniforme portant deux petits bourgeons charnus, de la grosseur d'un grain de chénevis, l'un sessile, l'autre pédiculé.

Le 5 octobre, l'enfant rend un bourgeon charnu plus gros. Le 9 octobre, on enlève la canule et l'enfant respire sans difficulté.

L'examen histologique des polypes montre qu'ils sont constitués par un tissu embryonnaire renfermant des vaisseaux nombreux et volumineux, dont les parois sont formées de cellules fusiformes ; on ne trouve de tissu conjonctif en faisceaux qu'au niveau de leur surface adhérente. En résumé, ces polypes avaient la structure de bourgeons charnus arrivés à un degré assez avancé d'organisation.

Les 2 premiers cas sont intéressants, parce que l'opération a été faite sur des enfants âgés de moins de 2 ans. Le troisième est relatif à un accès de laryngite aiguë, dont les symptômes étaient si pressants, qu'ils exigèrent l'intervention chirurgicale immédiate.

1er *cas* (résumé). — J. S..., 18 mois. Le 12 décembre 1875, toux, écoulement nasal, enrouement de la voix ; respiration gênée par quelque obstruction du larynx.

Narine gauche obstruée par une matière gris-blanchâtre ; plaques de fausses membranes sur la paroi postérieure du pharynx. — Le lendemain, signes d'asphyxie, lèvres et face cyanosées, tirage cervical. Trachéotomie. L'opération ne présente aucune particularité remarquable.

Le lendemain, la respiration devient plus facile ; les poumons sont libres, et quelques fragments de fausses membranes et de mucus desséché sont expulsés.

La canule, à plusieurs reprises, se bouche et on est obligé de l'enlever pour la dégager. — Le surlendemain, mêmes accidents. Amélioration.

Les jours suivants on constate un gonflement de la trachée. La présence du tube a provoqué la formation d'une ulcération sur la paroi postérieure, mais il est impossible de l'enlever. On fait des inhalations d'acide phénique.

Le 1er février, l'enfant est atteint d'une pneumonie. Mais il en guérit, et, vers la fin du mois, la canule peut être définitivement enlevée.

2e *cas*. — R. J..., 32 mois. Laryngo-trachéotomie faite pour des accidents asphyxiques causés par une angine couenneuse. Mort le lendemain. L'autopsie n'a pas été faite.

3e *cas*. — I. W..., 10 ans et 2 mois. Attaque de laryngite aiguë produisant des effets d'asphyxie. Trachéotomie le 27 octobre. Le 2 novembre, 11 jours après l'opération, on enlève la canule. Guérison.

L'auteur a rapporté ce dernier cas, parce qu'il est rare que dans la laryngite aiguë on soit obligé d'avoir recours à l'opération pour combattre les accidents asphyxiques.

Il passe ensuite en revue les résultats obtenus par l'opération chez de très-jeunes enfants. D'après la statistique de Bourdillat on compte, sur des enfants au-dessous de 2 ans, 3 succès 0/0 ; à 2 ans, 12 0/0 ; de 2 ans 1/2 à 3 ans, 17 0/0 ; de 3 ans 1/2 à 4 ans, 30 0/0 ; de 4 1/2 à 5 ans, 35 0/0 ; de 5 ans 1/2 à 6 ans, 38 0/0 ; vers 6 ans, 41 0/0. Sur 67 cas relatés par le Pr Jacobi (*Amer. Journ. of obstetrics*, mai 1869), on trouve 4 cas d'opérations au-dessous de 2 ans. Voici maintenant le tableau du Dr Rachel :

8 enfants opérés de trachéotomie survécurent 14, 19, 24, 34, 45 heures et 4 jours : 2 seulement guérirent. Ils étaient âgés de 15, 18, 22 mois, 2 ans et 5 mois, 3 ans et 5 mois, 1 an et 2 mois. Ceux qui succombèrent moururent d'infection diphthéritique ou de pneumonie. 1 seul d'entre eux (*Voir* l'observ. III) fut opéré pour une autre affection que le croup.

Il faut y joindre les deux observations de M. Potain :

V. — Un enfant de 16 mois, sur lequel il fit la trachéotomie dans la période asphyxique, succombe un mois après à une pneumonie, ayant son point de départ probablement dans une ulcération de la trachée.

Une petite fille de 8 mois, opérée aussi dans la troisième période, a guéri. Dans ce cas, la canule ne put être enlevée que trois semaines après l'opération. Après plusieurs essais infructueux, il reconnut que cette impossibilité d'enlever la canule était due à une paralysie des muscles de la glotte. Il fit la faradisation et réussit le même jour à enlever l'appareil.

VI. — Femme grande, maigre, repasseuse, admise pour laryngite à la salle Northumberland, de Middlesex hospital. Antécédents syphilitiques, affection chronique de la poitrine, habitudes alcooliques. Asphyxie imminente et trachéotomie pratiquée le 30 juillet, à 8 heures du soir. Amélioration notable jusqu'au 10 août, 5 h. 30 m. du soir. Pendant qu'on remettait en place le tube interne, après l'avoir nettoyé, le tube externe glissa à travers son collier et sa plaque ; elle le sentit entrer profondément dans les organes respiratoires. Des tentatives inutiles furent faites immédiatement pour saisir le tube avec de longues pinces, pour le déplacer par succussion ou pour le retirer avec une anse en fil de cuivre. Toute tentative d'extraction étant ajournée, l'ancien tube (de Durham) fut remplacé par un tube de Trousseau (grand modèle), que la malade déclara beaucoup plus facile à supporter et elle se mit à respirer plus librement sans se plaindre d'autre chose que d'une sensation douloureuse à droite et au bas du sternum. Même état le 11 août. Le 12, fièvre, douleur à droite et signes de congestion à gauche. Nouvelle tentative inutile d'extraction.

Le 13, à 1 heure après midi, chloroforme ; la malade est couchée la tête pendante en arrière, le cou étendu. On introduit dans le canal aérien un long fil d'argent allemand, dont l'extrémité a été repliée de manière à former une anse mousse d'environ un huitième de pouce dans son grand diamètre. Le fil est également infléchi à environ un pouce et demi au-dessus de cette anse, suivant un angle destiné à s'adapter à celui qui est formé par la bronche droite et la trachée. L'extrémité extérieure du fil est également munie d'une anse orientée dans le même plan que celle de son extrémité trachéale de manière à pouvoir lire, en quelque sorte, au dehors, la direction de l'anse engagée dans le conduit et guider cette dernière en conséquence. « Lorsque j'eus introduit mon crochet assez profondément, dit M. John Whitaker Hulke,

pour croire que j'étais arrivé au bout de la trachée, je sentis distinctement le contact du tube. Continuant à faire progresser le fil d'une longueur égale à la longueur connue du tube, de manière à la dépasser, je commençai à le retirer, jugeant d'après la résistance que le tube était saisi et remontait à la surface. Le crochet lâcha un peu avant d'arriver à l'orifice, mais le tube put facilement être saisi avec des pinces. »

Cessation de tous les phénomènes inquiétants. La malade sort guérie le 15 septembre. On la revoit le 26 octobre, et l'on se risque à retirer le tube. La cicatrisation est presque complète en 48 heures. Respiration libre. Parole satisfaisante.

Remarques pratiques. — Le tube de Durham a deux inconvénients. Le pas de vis, qui permet de régler la longueur du tube externe et qui est en même temps son moyen de fixation à la plaque extérieure, est une garantie insuffisante contre la chute du tube.

Sa disposition articulée, avantageuse, d'une part, coûte quelque chose au diamètre de section horizontale, qui est en somme ce qui importe. Le tube de Trousseau lui est, sur ce point, supérieur.

Les pinces, excepté les pinces d'argent figurées par Gross dans son traité si complet (*On foreign bodies in the air-passages*, Philadelphia, 1854), ne sont ni assez flexibles, ni assez légères pour les recherches dans les bronches. Le fil en argent allemand possède des qualités de souplesse, jointes à une rigidité suffisante, qui doivent le faire préférer au fil de laiton, de fer ou de cuivre.

L'auteur a eu peu de sang dans sa trachéotomie, grâce à une petite manœuvre qu'il a apprise dans un traité allemand de trachéotomie, dont le nom lui échappe. Le plexus veineux prétrachéal est enfermé entre les deux feuillets de l'aponévrose profonde qui va de la trachée au larynx. Si l'on fixe cette aponévrose avec l'ongle de l'index gauche contre le cartilage cricoïde, et si l'on fait immédiatement au-dessus de l'ongle une petite incision transversale, les deux feuillets de l'aponévrose seront divisés. En ce moment, si l'on saisit avec des pinces la lèvre interne de l'aponévrose divisée, on pourra, avec le manche du scalpel, disséquer la face profonde de cette aponévrose avec ses veines et dénuder la trachée sans perte de sang.

VII. — J. S..., âgé de 43 ans, admis à Guy's hospital, le 25 décembre 1876, a subi en 1866 la trachéotomie dans le même hôpital pour des troubles respiratoires dus à une ulcération syphilitique laryngée très-étendue. Pendant les 10 années qui se sont écoulées entre 1866 et 1876, il a porté les canules laryngées ordinaires en argent avec des intermittences dans leur emploi dues tantôt à la négligence, tantôt au séjour momentané de son appareil entre les mains du prêteur sur gages. Le 21 octobre 1876 sa canule a été changée à Guy's hospital pour un des appareils de caoutchouc nouvellement usités. Le matin du jour de Noël suivant, en tirant son tube de caoutchouc pour le nettoyer, il a senti un craquement. Il n'en a tiré que plus fort et le tube se rompant près de la plaque a été absorbé dans une quinte de toux.

Administration du chloroforme. Introduction d'une sonde coudée qui rencontre un corps étranger au niveau de la bifurcation de la trachée. Tentatives d'extraction faites avec des anses en fil métallique de taille et de forme différentes. On ne peut se procurer, vu la solennité du jour, le fil métallique à anse spéciale décrit plus haut par M. Hulke. Enfin élargissement de l'orifice externe, extraction du corps étranger à l'aide de pinces dont l'une des branches s'était heureusement engagée dans l'orifice du tube. In-

troduction d'un tube en argent d'abord, puis en vulcanite. Pas de nouveaux accidents.

Le morceau de tube en caoutchouc examiné étant encore humide, a paru très-friable et montré plus de consistance à l'état sec, en raison probablement de l'action des mucosités trachéales sur le caoutchouc. Il y a eu sans doute constriction du tube par les lèvres de la fistule, sous l'influence d'un travail de réparation qui n'est pas extraordinaire chez un syphilitique; élongation de la portion antérieure du tube étranglé sous l'influence du premier effort et rupture sous l'influence d'un second. L'élasticité du tube a ainsi semblé une des causes de sa rupture et l'auteur a fait construire, pour éviter cet inconvénient, une sorte de sonde revêtue d'un canevas sur ces deux faces. Etant flexible, elle ne fait pas craindre comme la canule métallique l'usure de la paroi trachéale et une hémorrhagie mortelle. Étant inélastique, elle n'est pas soumise au danger d'étranglement, d'élongation et de rupture. Il faut néanmoins la retirer avec précaution, de peur que le canevas n'ait été altéré par le mucus et, dans l'introduction, en lubréfier la surface avec de la glycérine qui attaque moins le caoutchouc que l'huile employée ordinairement.

VIII. — C. B..., âgé de 56 ans, a porté pendant 15 ans, sans interruption apparente, un tube à trachéotomie à la suite d'une opération occasionnée par une blessure du larynx, résultat d'une tentative criminelle de suffocation faite sur lui pendant l'ivresse. Le 28 décembre 1876 pendant qu'il remet en place le tube interne qu'il a ôté pour le nettoyer, le tube externe se détache de la plaque et s'introduit dans la trachée. Suit une quinte de toux violente qui se calme bientôt. Il va consulter dans un hôpital métropolitain, y est admis, mais semble ne pas avoir été cru dans le récit de son aventure, vu la légèreté des symptômes. Le 5 janvier 1877, il vient à Guy's hospital, respirant librement, mais se plaignant de violentes quintes de toux et d'une dyspnée intense quand il se couche sur le côté droit. Examen au chloroforme. Dilatation de l'orifice. Introduction d'une longue sonde. Production d'un son métallique entendu par les assistants. Efforts inutiles faits, soit pour déplacer le corps étranger, soit pour l'extraire au moyen de pinces. Pas de signes d'irritation trachéale ou bronchique. Le malade se refusant à de nouvelles tentatives, sort de l'hôpital 2 jours après. Il y rentre le 29 janvier, a les lèvres bleues et se plaint d'insomnie, d'inaptitude au travail. Les signes stéthoscopiques de l'engouement pulmonaire sont perçus à gauche; le malade ne peut se coucher sur son côté droit. Il attribue son malaise à ce que sa canule est trop étroite, en obtient une plus large, ne veut pas d'autre traitement et quitte l'hôpital le 2 février.

Nouvelle entrée le 16 février. Le malade fatigué et amaigri présente les mêmes signes sthétoscopiques, avec extension à tout le poumon des ronchus entendus, d'abord et de temps en temps, au niveau de la bronche gauche. Expiration fétide. L'opération est acceptée. Administration de chloroforme. Introduction d'un fil flexible de cuivre recourbé en crochet très-arrondi, suivant le procédé de M. Hulke. Le fil s'engage entre la trachée et le tube. Il ne peut d'abord être retiré. Sous l'influence d'une forte traction, le crochet se redresse, et le fil sort en ramenant un caillot, long de 4 à 5 pouces. Soulagement notable du malade et respiration plus facile. Tâtonnement avec diverses pinces, dont l'une légèrement recourbée et s'ouvrant sur le côté saisit et ramène le corps étranger. On met en place un tube en caoutchouc vulcanisé, mais il a une tendance à appliquer ses parois l'une contre l'autre et à se remplir de mucosités; pendant ce temps l'air pénètre entre les tubes

et les bords de la plaie, avec production d'emphysème du cou. Tous ces phénomènes disparaissent à l'introduction d'un tube d'argent.

Réflexions de l'auteur. — 1° Chez une personne qui a porté un tube à trachéotomie, pendant plusieurs années, un corps étranger peut se loger dans une bronche sans causer de grands troubles respiratoires ni provoquer d'inflammation notable ; 2° des instruments peuvent, dans ces cas, être introduits dans la trachée, sans exciter d'inflammation bronchiale sérieuse ; 3° si l'on fait usage d'un fil métallique, il vaut mieux le prendre d'un métal mou ; 4° il importe, si l'on emploie une pince, d'en faire fabriquer une d'un modèle approprié, comme celle que l'auteur a fait construire.

IX. — Paysan russe, de 30 ans, à qui l'auteur avait fait la trachéotomie pour une inflammation hypertrophique de la corde vocale inférieure, le 14 septembre 1871 (*R. S. M.*, VI, 624). Burow, ayant remarqué qu'on ne peut porter sans danger, plus de 2 ans de suite, la même canule d'argent à cause de l'usure qu'elle subit, avait recommandé vainement au sujet de revenir le voir avant cette époque.

Le 23 juin 1875 seulement, il se présenta atteint d'une dyspnée intense. 10 jours auparavant la canule externe s'était rompue et avait glissé dans la trachée. Le patient en rapportait la plaque restée sur la canule interne, qui était elle-même en très-mauvais état, par suite du frottement. — Le facies du sujet était très-anxieux, sa respiration sans être accélérée était très-bruyante et fort gênée, son pouls petit et rapide. — L'orifice extérieur de la plaie trachéale s'était déjà notablement rétréci. L'examen laryngoscopique ne révéla rien autre que l'hypertrophie de la corde vocale. Un stylet de courbure convenable introduit par la plaie dans la trachée, rencontra à la profondeur de 7 centimètres un corps étranger à sonorité métallique. Pour en opérer l'extraction, Burow recourut à la pince de Morell Mackenzie (*Essay on growths in the larynx*, London, 1871, p. 72), dont les branches descendantes ont 8 centimètres de long. Après être arrivé au contact de la canule, Burow ouvrit les branches de cet instrument et sentit que le corps étranger était saisi. Il le serra aussi vigoureusement que possible, tandis qu'avec l'indicateur gauche fixé sur la concavité de la pince il exerçait des efforts de traction, auxquels la canule obéit. Mais lorsqu'elle fut amenée au niveau de l'orifice de la trachée, en même temps qu'il devenait évident que le passage était trop étroit pour elle, il y eut menace de suffocation. Avec un bistouri boutonné, Burow se hâta d'agrandir la plaie jusqu'à la trachée, à la fois vers le haut et vers le bas. La pince de Morell n'étant pas assez résistante, il fallut une pince à polypes pour tirer au dehors la canule. Celle-ci formait le cinquième d'un cercle de 4 centimètres 1/2 de rayon, mesurée sur sa circonférence extérieure. Sa longueur était de 5 centimètres 1/2 et son calibre de 9 millimètres à la partie supérieure. Elle avait la minceur d'une feuille de papier, ses bords étaient tranchants comme un rasoir. Elle était dessoudée sur la plus grande partie de sa convexité. — A la suite de l'opération, trachéite avec toux quinteuse et expectoration de muco-pus sanguinolent. Guérison au bout de 3 semaines, grâce à des pulvérisations d'eau chaude.

Bien que les observations analogues soient assez rares, Burow en a réuni 4, empruntées toutes à des Américains ou à des Anglais. J. Walters (*Brit. med. Journ.*, 1868, 14 févr.) retira, avec une longue pince, une canule de la bronche gauche d'un homme qui avait été trachéotomisé 12 ans auparavant et qui depuis lors n'avait pu quitter sa canule.

— Un second fait semblable est dû à J. Spence (*Brit. med. Journ.*, 1868, 29 févr.). — J. Buck (*New York med. Rep.*, 1870, 15 août) a extrait de la bronche droite d'un homme de 38 ans une canule en caoutchouc durci qui s'était brisée 8 jours auparavant. — Ogle et Lee (*Med. Times and Gazette*, 21 sept. 1872) firent la même opération chez un homme de 32 ans qui avait été trachéotomisé pour une périchondrite, suite de fièvre typhoïde. La canule s'était rompue en 2 parties, 14 mois avant l'extraction qui nécessita une nouvelle trachéotomie, parce que le fragment de canule s'était logé au-dessus de l'orifice de la plaie, laquelle s'était à peu près complétement refermée. — Enfin Masing (*Petersburger med. Zeitschrift*, XVII, 1869, p. 30), en autopsiant un individu qui 4 ans auparavant avait été trachéotomisé pour un œdème de la glotte, trouva une canule brisée dans une ramification bronchique de premier ordre du poumon droit. Localement, la canule n'avait déterminé à peu près aucune réaction; la durée de son séjour resta inconnue. Le patient avait succombé à une pneumonie gauche.

X. — Enfant de 6 ans. 5 mois auparavant suffocation et menace d'asphyxie subites en mangeant une prune. Depuis lors bronchites fréquentes. hémoptysies répétées, sensation de corps étranger intra-thoracique. L'examen direct fait constater une diminution du murmure respiratoire à droite avec sonorité normale. Trachéotomie. Après 2 ou 3 efforts d'expiration le corps étranger se présenta de lui-même à la plaie trachéale et put être retiré.

XI. — Il s'agit d'une fistule de la trachée consécutive à une trachéotomie. Ce n'est point le passage facile de l'air ou des mucosités entre les lèvres de la plaie qui fait échouer la suture, c'est la mobilité de la trachée. Les bords de l'ouverture trachéale et de la peau étant soudés, tous les mouvements de la trachée se transmettent à la plaie, et s'opposent à la réunion. Chez le malade de Desprès, après deux opérations infructueuses, la plaie se réunit du premier coup par seconde intention, en moins de 8 jours, lorsque l'immobilisation fut obtenue. Voici comment l'auteur formule le procédé :

1er *temps*. — Avivement de la fistule dans toute l'étendue du trajet, débridement en haut et en bas dans une étendue de 3 à 4 millimètres.

2e *temps*. — Formation de deux plis à la peau, de chaque côté de la fistule avivée. On prend autant de peau que l'on peut pour faire les plis, on les traverse avec une grosse épingle dans leur partie épaisse, et on fait un point de suture entortillée. Les bords de la fistule sont ainsi maintenus rapprochés au fond des deux plis et mieux immobilisés que par tout autre moyen. On peut enlever la suture le cinquième jour.

P. B.

De l'ablation des amygdales et de la luette, par VOSS (*Norsk. Mag. f. Lægevidensk.*, 3 *R.*, *VII*, *p.* 77, 1877).

Pour l'auteur qui a eu l'occasion de faire des expériences nombreuses sur ce sujet, l'ablation des amygdales hypertrophiées constitue un traitement curatif et préventif de certaines affections. Il offre des inconvénients bien moindres que la suppuration par laquelle la nature procède à leur destruction. Chez les adultes chez lesquels le tissu adénoïde est plus ferme, on peut voir survenir des hémorrhagies assez considérables; mais quant à la lésion de la carotide, Voss la croit impossible, et

dans les exemples rapportés, on a dû se tromper sur la source de l'hémorrhagie. Outre l'artère tonsillaire avec ses ramifications, qui naît de la pharyngienne ascendante pour fournir aux amygdales, on ne trouve que rarement un rameau de la pharyngienne ascendante, d'ailleurs toujours extérieur à la base amygdalienne. Les rameaux de la tonsillaire n'offrent que de faibles anastomoses avec la palatine descendante.

L'auteur préfère maintenant le tonsillotome de Lister à celui de Fahnenstock, et pour enlever plus sûrement toute l'amygdale, il fixe l'instrument d'une main, et dirige le couteau de l'autre.

Il a fait l'amygdalotomie 347 fois (164 h., 183 f.). Les malades avaient de 2 à 52 ans, la plupart (275) étant compris entre 2 et 25 ans; c'est la 12e et la 17e année qui étaient proportionnellement le plus fortement représentées (20 malades chacune).

Chez 292 individus, l'extirpation fut double; chez 3, l'amygdale malade fut enlevée une seconde fois, étant devenue le siége d'une nouvelle hypertrophie. Chez un malade, les deux amygdales furent enlevées à l'âge de 14 ans, l'amygdale gauche le fut de nouveau 8 ans plus tard. Chez un homme de 31 ans, l'extirpation double fut suivie d'une récidive à droite au bout de 6 ans.

L'hémorrhagie s'arrêtait assez facilement, surtout chez les enfants par les gargarismes froids. Exceptionnellement, elle se prolongeait ou reparaissait plus tard (27 fois), de façon à nécessiter l'emploi d'hémostatiques. Aucun de ces malades n'avait plus de 12 ans. Le cas le plus grave fut celui d'une femme de 22 ans, chez laquelle une perte de sang abondante ne fut arrêtée qu'au bout de 6 heures.

L'auteur n'a pu suivre que 187 de ses opérés.

Il a vu que dans les cas d'hypertrophie simple, alors que l'on n'avait recours à l'opération que dans le but de faire disparaître les troubles de la déglutition et de la phonation (28 cas), le résultat était toujours favorable, sur 101 individus chez lesquels l'hypertrophie se compliquait d'angine à répétition, 52 fois il y eut guérison durable. Les poumons semblaient parfaitement sains. De ces malades, 4 succombèrent plus tard à la scarlatine, à la pneumonie, à la tuberculose miliaire et à la pyléphlébite consécutive à une typhlite.

L'auteur a pratiqué une fois l'amygdalotomie dans un cas de diphthérie, et lui attribue en partie la guérison du malade. Une autre fois, dans un cas de syphilis, mais seulement pour préparer la voie au traitement local. De même dans des cas de pharyngite chronique liée quelquefois à la laryngite et à l'ozène (11 cas) l'opération fut exécutée dans le même but, ainsi que dans des cas de coryza et d'ozène avec ronflement pendant le sommeil (10 cas). Dans les cas de surdité (55 cas), la tonsillotomie a semblé contribuer beaucoup à la guérison lorsque l'amélioration survenait rapidement.

Enfin l'auteur a pratiqué l'opération dans 2 cas où il existait des tuméfactions ganglionnaires du cou. Il semble que ce traitement ait été suivi d'amélioration dans un cas. Il faut dire qu'il était associé à d'autres médications. Il relate en outre des guérisons dans des cas de toux laryngée, trachéale ou bronchique intermittente ou chronique liée à l'hypertrophie des tonsilles, et notamment la guérison d'angines liées à cette

hypertrophie chez des individus prédisposés héréditairement à la phthisie.

38 fois, il a fait l'amputation de la luette, lorsque cet organe provoquait une sensation désagréable dans la gorge avec toux. Il ne faut pas que les ciseaux en rasent trop près la base à cause de la rétraction consécutive. L'eau froide arrête l'hémorrhagie, mais ne l'empêche pas de se reproduire, au contraire du nitrate d'argent qui l'arrête définitivement. Dans un cas seulement, l'hémorrhagie dura toute une nuit. R. C.

Polype muqueux des arrières-narines saillant dans le pharynx, par TRÉLAT (*Soc. de chirurg.*, *p.* 717, 1877).

Tumeur saillante dans le pharynx, mobile, ayant son pédicule implanté à la partie postérieure de la fosse nasale gauche. A l'aide d'une pince à mors plats, très-courbe, on arrache le polype.

La tumeur, apportée à la Société de chirurgie, est assez régulière, ovoïde, haute de 4 centimètres 1/2, large de 3, enveloppée par une coque que l'on peut plisser. Sa consistance n'est pas très-grande; elle est très-compressible, comme le démontrent les deux excavations losangiques qu'ont laissées sur chacune de ses faces les mors de la pince; mais elle ne tremblotte pas, elle n'a pas cet aspect gélatineux caractéristique des polypes muqueux. Le pédicule a une longueur de 2 centimètres 1/2. Il devait avoir le volume d'un crayon, car il s'est étalé sous l'effort de la traction et ressemble maintenant à une lamelle quadrilatère.

En somme, c'est un polype muqueux, vasculaire à sa surface, semblable, quoique avec moins de rougeur, à ceux que Trélat a extraits dans les mêmes conditions et qu'il a signalés à la Société de chirurgie, en 1874 et 1876. L.-G. R.

Note sur un cas de chondrome naso-pharyngien, par HEURTAUX (*Soc. de chirurgie, p.* 629, 1877).

Cette observation offre de l'intérêt à deux points de vue : la nature de la tumeur, le procédé opératoire employé.

I. — Le plus souvent, les tumeurs cartilagineuses du maxillaire supérieur sont entièrement constituées par du fibro-cartilage; la tumeur observée par Heurtaux en présentait seulement quelques traces. Dans d'autres observations, il est dit que la masse était composée en partie de cartilage bien développé, en partie d'un tissu cartilagineux très-embryonnaire; dans le cas présent, il n'existait rien de semblable : partout le tissu cartilagineux avait tendance à acquérir un degré d'organisation parfaite. On peut donc regarder cette observation comme un type de chondrome pur.

Dans les faits connus, le plus souvent la tumeur paraît avoir débuté dans le sinus maxillaire, ce qui, sans doute, explique les douleurs vives, de même que l'ébranlement et la chute des dents. Ici, au contraire, malgré le gros volume de la tumeur, les douleurs ont été passagères et ne se sont présentées que 2 fois, et toutes les dents sont demeurées intactes. L'analyse des symptômes et les détails de l'opération prouvent que la

tumeur avait pris son origine dans le périoste qui tapisse la paroi externe de la fosse nasale gauche. Il n'y avait trace de coque osseuse en aucun point de la tumeur, et, à la base du tissu morbide, on retrouvait la lamelle osseuse qui constitue la paroi interne de l'antre d'Highmore, refoulée vers le sinus, dont la cavité était simplement effacée, mais non envahie.

II. — Le procédé opératoire a eu pour objet d'ouvrir une voie suffisante, permettant d'atteindre et d'enlever entièrement la tumeur, tout en ménageant le plus possible le squelette de la face. L'auteur fit une incision dans le sillon naso-génien, scia la racine du nez et l'apophyse montante du côté malade, et rabattit ensuite le nez vers le côté sain (procédé de Bœckel). La voie ainsi créée est assez large pour permettre les manœuvres nécessaires ; car la tumeur, ayant envahi au moins une des narines, amène la dilatation progressive et souvent considérable de cette cavité, par le refoulement de ses parois et en particulier de la cloison. A la section primitive, l'auteur joignit la résection d'une petite partie de la paroi antérieure du sinus, ainsi que l'ont conseillé quelques chirurgiens. Cette échancrure, qui respecte le plancher de l'orbite et la voûte palatine, augmente sensiblement le champ opératoire.

On aurait pu songer à l'ablation totale du maxillaire ; mais cette opération laisse après elle des difformités déplorables. D'ailleurs, l'auteur est convaincu que l'opération par la voie nasale, exécutée comme il l'a fait, fournit un espace très-suffisant pour détruire les tumeurs naso-pharyngiennes les plus volumineuses. Deux fois il a opéré ainsi de gros polypes naso-pharyngiens ; non-seulement le mal n'a pas reparu, mais la cicatrice a été, chez les deux malades, très-peu choquante.

L'absence de récidive, 8 mois après l'opération, sans être une absolue garantie pour l'avenir, permet déjà d'espérer une guérison définitive.

L. G. R.

Adéno-chondrome de la moitié droite du voile du palais; extirpation; guérison par TRÉLAT (*Soc. de chirurg., p.* 714, 1877).

Jeune homme de 19 ans. La tumeur a débuté il y a un an. Accroissement régulier, sans hémorrhagie, sans douleur. Les ganglions sont intacts. L'isthme du gosier est obstrué par une tumeur arrondie, du volume d'une petite orange, qui occupe la moitié droite du voile du palais et le pilier antérieur droit, et rejette la luette sur le pilier gauche. Elle est recouverte par une muqueuse un peu rouge, saine d'ailleurs, et glissant sans trop de difficultés sur le tissu sous-jacent. Elle paraît, au toucher, complétement indépendante de la voûte osseuse. La consistance est dure, presque ligneuse ; une foule de petites saillies très-dures s'élèvent dans tous les points. Déglutition assez facile, odorat excellent, voix nasonnée depuis 2 mois ; quelques étouffements de temps à autre.

Ablation de la tumeur : la muqueuse est incisée, et les lambeaux facilement séparés du néoplasme, à la partie antérieure, avec le doigt. L'opérateur cherche à faire basculer la masse morbide avec deux érignes placées à chaque extrémité; une rugine mousse, puis le doigt triomphent des adhérences et complètent l'énucléation. Ecoulement sanguin presque nul. Guérison après quelques phénomènes inflammatoires pendant 4 ou 5 jours.

La tumeur, enveloppée d'une coque fibreuse, est composée de trois tissus :

l'un épithélial glandulaire, s'étendant à la périphérie et projetant dans la masse d'assez nombreux tractus ; le second muqueux ; le troisième cartilagineux et ressemblant à l'enchondrome de la parotide. Le néoplasme s'est probablement développé dans une glande du voile du palais (Malassez).

L.-G. R.

De l'imperforation congénitale du conduit auditif externe, par H.-E. CAVÉ (*Thèse de doctorat de Paris, n° 497, 1877*).

Voici les conclusions de ce travail intéressant :

1° L'imperforation du conduit auditif externe est une affection dont la rareté très-grande doit être opposée à la fréquence relative des vices de conformation portant sur les orifices naturels;

2° Elle est assez souvent bilatérale, mais lorsqu'elle siége d'un seul côté, c'est presque toujours du côté droit ;

3° L'obstacle occupe des profondeurs différentes suivant les cas ;

4° L'obstacle est représenté tantôt par une membrane, d'autres fois par une couche plus ou moins épaisse de parties molles, ou bien enfin par une lame de parties molles reposant sur une surface osseuse ;

5° L'état de développement du pavillon de l'oreille n'indique aucunement la nature ou la profondeur de la lésion;

6° Toutefois son absence comporte, le plus ordinairement, l'existence de lésions étendues;

7° Dans le plus grand nombre des cas, l'oreille interne conserve un état d'intégrité parfaite;

8° Les vices de conformation concomitants de la face indiquent toujours une malformation grave, non-seulement au point de vue de l'audition, mais encore quant à ce qui regarde l'intelligence et la parole;

9° L'exploration permet le plus souvent de reconnaître la variété d'imperforation et l'état d'intégrité de l'appareil de réception de l'ouïe;

10° Le pronostic de la maladie n'est pas aussi grave qu'on pourrait le croire, quant à la viabilité du sujet ; mais la fonction auditive est toujours plus ou moins compromise;

11° Quand l'état de la fonction auditive est relativement assez bon, l'opération est contre-indiquée, sauf dans les cas où il existe une simple membrane;

12° On ne doit jamais tenter d'opération sans s'être assuré de l'intégrité de l'appareil de réception.

12 observations sont relatées dans ce travail. F. T.

Ueber die primäre Otitis externa diphtheritica (De l'otite externe diphthéritique primaire), par KRAUSSOLD (*Centralbl. f. Chir., n° 38, 1877*).

Wreden, Moos, Bezold ont décrit une otite externe diphthéritique primaire, caractérisée par la production primitive de fausses membranes diphthéritiques sur la surface externe du tympan et dans le conduit auditif ; il s'agirait donc, d'après ces auteurs, de la formation de couches diphthéritiques sur une surface épidermique non altérée préalablement. Or, Kraussold est d'avis que la diphthérite ne peut apparaître que consé-

cutivement à une altération de la membrane du tympan ou de la surface du conduit auditif, et il relate à cet effet l'observation suivante :

Une jeune fille de 22 ans souffre depuis quelques semaines d'une otite externe très-légère ; puis l'état général s'altère, des douleurs aiguës surgissent dans l'oreille droite, avec bourdonnements, surdité, céphalalgie ; le conduit auditif est rempli de masses grisâtres, difficiles à enlever, et ayant tout l'aspect et les caractères microscopiques des fausses membranes de la diphthérie. Au-dessous d'elles, la muqueuse est rouge, tuméfiée, un peu excoriée. L'emploi d'une solution diluée d'acide lactique, d'injections d'eau de chaux et plus tard d'acide salicylique finit par arrêter la repullulation de ces fausses membranes et amena la guérison.

S'appuyant sur ce fait, et faisant remarquer que des 3 malades observés par Bezold, l'un avait eu auparavant une otite externe, un autre, une otite moyenne avec perforation du tympan, Kraussold rejette l'existence de l'otite externe diphthéritique, en tant qu'affection primaire, et n'en fait qu'une variété de la diphthérie des plaies. H. THORENS.

The diagnosis and treatment of auditory-nerve vertigo (Du diagnostic et du traitement du vertige auditif), par W.-R. GOWERS (*Brit. med. Journ.*, 10 *mars*, 7 *et* 21 *avril* 1877)

La partie la plus intéressante de ce travail n'est pas, comme le titre pourrait le faire supposer, consacrée au diagnostic et à la thérapeutique, mais bien plutôt à la pathologie de cette forme de vertige, qui dépend d'un état morbide de l'appareil auditif, a reçu les noms de vertige auditif, labyrinthique ou de maladie de Ménière et a passé du domaine de la spécialité dans celui de la médecine générale. Ce vertige ne semble pas toujours avoir un rapport direct avec les maladies de l'oreille, et les malades ne soupçonnent presque jamais cette affinité. Plus souvent des rapports paraissent exister entre les étourdissements et des troubles gastriques, cause fréquente de méprises et d'erreurs thérapeutiques. L'objet de cette étude est de montrer la coïncidence fréquente de ces symptômes gastriques qui obscurcissent la vraie cause de ces étourdissements et masquent par leur violence les symptômes fournis par l'appareil auditif.

L'origine auditive de ce vertige est démontrée amplement, d'abord par la fréquente association de cet état avec les troubles de l'audition, puis par l'existence de lésions des canaux semi-circulaires, dans quelques cas rares, il est vrai ; enfin, par la démonstration expérimentale des rapports existants entre les fonctions des canaux semi-circulaires et le maintien de l'équilibre du corps.

Le signe clinique le plus caractéristique de cette affection consiste dans une impulsion uni-latérale, accompagnée de tournoiement et d'étourdissement se terminant parfois très-vite par la chute du malade.

L'auteur insiste surtout sur l'importance diagnostique de l'impulsion uni-latérale ; le malade perçoit en même temps des bruits plus ou moins forts dans les oreilles, et l'audition est diminuée ou abolie d'un seul ou des deux côtés. Parfois ces troubles de l'audition sont peu accusés, et, dans ces cas, l'expérience de la transmission des sons par les os du crâne est décisive pour le diagnostic.

Les troubles de l'audition sont au maximum de l'intensité au moment des accès de vertige.

Certains malades ont présenté au moment du vertige des mouvements convulsifs du côté affecté, dans les bras et les jambes, par exemple ; ces signes ont été observés une fois par Gowers.

Le plus souvent les vertigineux ont une tendance à se coucher sur le côté affecté. Chez un certain nombre de ces malades, des troubles gastriques provoquent aisément le vertige, et cette coïncidence a pu donner le change et inspirer une thérapeutique inefficace.

Abordant ensuite la théorie de la maladie, l'auteur cite l'opinion de Hughlings Jackson et Ferrier, qui pensent que le nerf vague tient sous sa dépendance ces troubles de l'équilibre, par suite des relations qui existent entre ce nerf et l'auditif dans la moelle allongée. Cette opinion serait encore corroborée par l'existence si fréquente des vomissements qui accompagnent ces vertiges. N'est-ce point là la raison qui rend quelquefois si difficile la distinction de la maladie de Ménière d'avec une lésion cérébrale ou gastrique? Dans le dernier cas, en particulier, si les vertiges sont provoqués aisément par les troubles gastriques, la méprise est presque impossible à éviter, la cause réelle est masquée, en raison de l'insignifiance des troubles auditifs ; les conséquences thérapeutiques suivent, et l'hygiène prescrite aux malades est tout au moins inutile.

La partie la moins importante de ce travail, malgré le titre qui le précède, est justement la partie diagnostique et thérapeutique.

Le diagnostic repose surtout sur la recherche parfois fort délicate des troubles auditifs et de l'impulsion uni-latérale. C'est avec l'épilepsie que la méprise est la plus aisée, car des vertiges auditifs peuvent être précédés d'aura et éclater aussi brusquement que les accès d'épilepsie ; les malades peuvent perdre entièrement connaissance, bien que le fait ne soit pas aussi absolu que dans l'épilepsie. La ressemblance est si frappante dans certains cas, que l'erreur est presque inévitable : seuls, les troubles auditifs peuvent faire soupçonner la véritable nature de la maladie.

L'auteur recommande de ne pas oublier que, dans certains cas, l'usage du sulfate de quinine et du salicylate de soude peut provoquer des signes identiques à la maladie de Ménière.

La thérapeutique est fort variable, suivant la constitution et l'état diathésique des malades. La goutte peut provoquer cette affection, et, dans ces cas, l'emploi du colchique et des sels de potasse a amené de bons résultats. La syphilis peut aussi occasionner ce vertige, le fait est rare, et dans ce cas le traitement est indiqué.

Gowers ne s'est pas loué de l'emploi du sulfate de quinine, qui aurait donné de bons résultats chez un malade de Charcot.

Il recommande une hygiène très-sévère aux malades dont les fonctions gastriques se troublent aisément.

Enfin, il termine en recommandant dans certains cas, et surtout chez les névropathes, l'emploi du bromure de potassium, associé à différents médicaments tels que la belladone, le fer, etc.

A. GOUGUENHEIM.

Ueber die Perforation des Warzenfortsatzes (Trépanation de l'apophyse mastoïde), par Arthur HARTMANN (*Archiv f. klin. Chir. vol. XXI, fasc.* 2, *p.* 335, 1877).

Hartmann a répété les expériences de Bezold sur le cadavre, et il est arrivé au même résultat que cet auteur : l'on court, dans la trépanation de l'apophyse mastoïde, le danger d'ouvrir le golfe de la veine jugulaire, la fosse cérébrale moyenne ou la fosse cérébrale postérieure. Les dimensions très-variables que présente l'apophyse mastoïde chez les adultes fnot qu'il n'est pas de procédé opératoire absolument certain d'éviter ces graves complications, que le meilleur est encore la perforation pratiquée à 8 millimètres en arrière de l'épine osseuse située au-dessus de l'orifice externe du conduit auditif, sur la même ligne horizontale que cette saillie : cette perforation doit être faite parallèlement à la direction du conduit auditif externe et l'on doit tout le temps n'avancer qu'avec la plus extrême précaution. Et néanmoins les cas de dilatation du sinus de la jugulaire et de minceur anormale de l'os au niveau de la fosse cérébrale moyenne sont si fréquents (15 0/0), les conséquences de ces anomalies seraient si terribles à la suite de la trépanation, que Hartmann considère cette opération comme ne devant être tentée chez l'adulte que *pour sauver la vie du malade.*

Chez l'enfant, les conditions sont un peu moins défavorables, l'antre mastoïdien ou lieu d'abouchement commun des cellules mastoïdiennes, ayant des dimensions relatives plus considérables, et le sinus transverse ne présentant pas de dilatations ampullaires.

Pour les détails du procédé opératoire et les points de repère si précis qui doivent guider le chirurgien, on fera bien d'avoir recours au texte même de ce travail. PAUL BERGER.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE ET MÉDECINE OPÉRATOIRE.

LA DÉSARTICULATION DE LA HANCHE.

I. — Faits pour servir à l'histoire de la désarticulation de la hanche ; remarques sur les procédés opératoires et le mode de pansement. — Communication à l'Académie de médecine, par A. VERNEUIL (*Séance du* 30 *octobre* 1877).

II. — Discussion sur la précédente communication, par MM. ROCHARD, Maurice PERRIN, TRÉLAT, RICHET, LEGOUEST, GOSSELIN, LE FORT (*Séances des* 27 *novembre* 1877 ; 22 *et* 27 *janvier*, 5 *et* 19 *février* 1878).

III. — Désarticulation coxofémorale. — Communication à la Société de chirurgie, par TILLAUX (*Séance du* 6 *février* 1878).

IV. — Discussion sur cette communication, par MM. Marc SÉE, DESPRÈS, GILLETTE, TERRIER, DÉSORMEAUX, PERRIN, LE DENTU, FARABEUF, GUYON, VERNEUIL (*Séances des* 6 *et* 13 *février* 1878).

V. — Des causes de la mort à la suite de la désarticulation coxo-fémorale, par Alfred HUG (*Thèse de Paris*, 1877).

VI. — Ueber die Blutung bei der Exarticulation des Oberschenkels und deren Vermeidung (L'hémorrhagie et les moyens hémostatiques dans la désarticulation de la cuisse), par A. LÜNING (*Zurich, Schulthess*, 1877).

VII. — Myxo-chondrome du fémur, désarticulation de la hanche, par LE DENTU (*Société de chirurgie*, *p.* 667, 1877).

Le puissant intérêt que soulèvent les questions relatives à la désarticulation de la hanche vient de se révéler par deux discussions importantes qui se sont élevées, l'une au sein de l'Académie de médecine, l'autre à la Société de chirurgie. Cet intérêt, on peut dire que la désarticulation coxo-fémorale en bénéficie plutôt qu'il ne lui appartient en propre. Opération rare, car les consciencieuses recherches dont nous allons rendre compte n'en ont réuni que 497 observations (auxquelles toutefois nous pourrions ajouter une douzaine d'autres faits), elle n'eût peut-être pas, au même point, eu le don de passionner les chirurgiens qui ne l'acceptent en général qu'avec une extrême répugnance, s'il ne s'était agi de vérifier sur elle l'efficacité des deux plus grands progrès réalisés dans la pratique des opérations. Les notables perfectionnements dont l'idée d'économiser le sang a doté les méthodes d'hémostase chirurgicale, les inestimables acquisitions qui ont transformé l'art, devenu presque la science des pansements, peuvent-ils rendre moins sombre le pronostic de cette opération dont M. le professeur Verneuil a pu dire justement qu'elle restera toujours grave, d'une part en raison des dangers inhérents aux affections qui la nécessitent, d'autre part à cause des accidents traumatiques auxquels elle expose à titre de grande blessure ?

Ce n'est pas en France seulement que cette question s'est posée aux chirurgiens. Günther en Allemagne, Demme en Suisse, avaient il y a plusieurs années cherché à établir sur des statistiques le pronostic véritable, et à trouver les causes de la gravité de la désarticulation de la hanche. Le professeur Rose, de Zurich, a cherché plus récemment à faire pour elle ce que M. Verneuil tentait en France, et chose dont il faut tenir grand compte, il est arrivé sur un certain nombre de points aux mêmes résultats que celui-ci; enfin un médecin de cette université, M. Lüning, se faisant probablement l'interprète des idées de ce maître, et subissant l'influence du mouvement qui entraînait les esprits, dans les centres étrangers comme à Paris, reprit à nouveau l'étude des documents statistiques et publia à Zurich le travail le plus complet en ce genre qui ait paru, tandis que M. Alfred Hug, sous l'influence du professeur Verneuil, exposait à Paris ses recherches sur les causes de la mort à la suite de l'amputation coxo-fémorale. Ces deux travaux qui se complètent, et auxquels il faut ajouter les faits nouveaux que les discussions des sociétés savantes ont mis en lumière, fournissent une base solide d'observations à l'aide desquelles on doit chercher à établir les indications, le pronostic, les causes de la gravité de l'opération en ques-

tion avant de chercher jusqu'à quel point elle a profité jusqu'à présent, et ce qu'elle peut attendre encore des progrès de la thérapeutique chirurgicale.

« Il n'est pas démontré, disait Stromeyer, que la désarticulation de la hanche mérite de trouver place au nombre des grandes opérations de la chirurgie. » « Ce n'est qu'avec la plus grande répugnance, et après avoir perdu tout espoir de guérison par d'autre moyens, que les chirurgiens se décident à pratiquer cette mutilation, la plus considérable que l'espèce humaine puisse supporter, » écrivait auparavant Dupuytren, et Löffler se demandait si jamais un adulte avait pu lui survivre. Otis, Esche et Volkmann, au contraire, ont affirmé que l'emploi du chloroforme, le perfectionnement des procédés opératoires, la manière plus rationnelle de diriger ses suites et d'instituer le traitement consécutif, ont fait diminuer le chiffre de mortalité qu'elle entraîne. Telle est aussi l'opinion de presque tous les chirurgiens contemporains, mais leur sentiment diffère quand il s'agit d'apprécier la part qui revient à chaque méthode opératoire et à chaque méthode de pansement dans l'amélioration de ces résultats. Disons, à ce propos, que nous ne suivrons pas dans toutes ses phases la discussion de l'Académie de médecine dans laquelle, à propos de l'opération qui nous occupe, on a abordé la question des pansements des plaies opératoires d'une façon plus large et plus générale. Une revue critique sera prochainement consacrée à l'étude de cet important sujet.

Les *indications* de la désarticulation de la hanche seraient, suivant Lüning, les suivantes; elles sont du reste admises par le plus grand nombre des chirurgiens :

1° Fractures comminutives de l'extrémité supérieure du fémur avec ouverture de l'articulation de la hanche, avec déchirure ou plaie de l'artère ou de la veine fémorales, ou bien avec de tels désordres des parties molles qu'on ne puisse tenter ni la conservation du membre ni la résection ;

2° Les tumeurs osseuses ou des parties molles de la cuisse, dont l'extension dans les divers sens, ne permet pas de songer à l'extirpation pure et simple de la tumeur ;

3° La gangrène traumatique ou spontanée qui s'étend jusqu'au voisinage de la racine du membre.

Il faut ajouter, suivant Lüning, à ces conditions les suivantes auxquelles certains chirurgiens se refusent à donner la même valeur :

4° Les ostéites aiguës ou chroniques, traumatiques ou spontanées du fémur, qui nécessitent une amputation que l'extension des lésions et même leur communication à l'articulation coxo-fémorale ne permettent plus de réaliser dans la continuité de l'os.

5° Enfin on devrait placer ici les réamputations dans l'articulation de la hanche, c'est-à-dire la désarticulation d'un moignon résultant de l'amputation d'une cuisse, mais Lüning pense, avec raison, qu'il ne faut pas ranger cette opération parmi les désarticulations proprement dites, à cause de la simplicité plus grande de son manuel opératoire et de son pronostic.

L'indication la plus contestée est celle qui résulte des plaies par coup de feu de la hanche. Otis, se fondant sur la désolante statistique recueillie pendant la guerre de sécession (122 cas, 8 observations de guérisons, tou-

tes contestables), malgré la mortalité considérable qu'entraîne dans ces cas la désarticulation (84 cas, 7 guérisons) repousse l'idée de la conservation, soutenue pourtant par Demme, Pirogoff et Legouest ; mais à l'appui de l'opinion défendue par ceux-ci, l'on peut invoquer les faits certains de guérison avec conservation recueillis par v. Langenbeck, pendant la campagne de 1870-71.

Le temps auquel doit être pratiquée l'opération est aussi matière à controverses. Sédillot, Legouest se refusent à l'opération primitive ; Jules Roux, Hipp. Larrey, Scrive, Baudens, Demme, Beck, Pirogoff, inclinent pour la désarticulation secondaire. La statistique d'Otis donne à ce propos les chiffres suivants : Opération primitive, mortalité, 98 0/0 ; opération intermédiaire, 92 0/0 ; tardive, 65 0/0. Langenbeck, presque seul, tient pour l'opération immédiate, tandis que les éclectiques, avec Billroth, pensent que le temps auquel on doit opérer dépend avant tout des conditions particulières du cas auquel on a affaire.

Avant de dépouiller les statistiques, il est bon de faire observer avec Lüning que l'amputation sous les trochanters est aussi grave, ou peu s'en faut, que la désarticulation. Pourtant A. Cooper et Stromeyer ont donné la préférence à la première de ces opérations ; Pirogoff et Lüning ont pu en observer le succès. Mais Hennen, Jäger, Tatum, R. Volkmann, v. Langenbeck surtout, considèrent l'amputation sous-trochantérienne comme plus dangereuse même que la désarticulation. Voici à cet égard quelques chiffres recueillis par E. Richter : L'amputation de cuisse au tiers inférieur donnerait 55,7 0/0 de mortalité ; celle au tiers moyen, 56,4 0/0 ; celle au tiers supérieur, 90,4 0/0. — Disons toutefois que ces chiffres accusent une mortalité de beaucoup supérieure à celle qui entache encore aujourd'hui les statistiques d'amputations de la cuisse.

Sur les 497 observations sur lesquelles est fondé le travail de Lüning, 485 seulement mentionnent le résultat de l'opération : 143 guérisons et 343 morts, telle est la répartition des résultats, qui donne pour la désarticulation de la hanche une mortalité générale de 70 0/0. — Mais il faut remarquer que la procentation des décès, qui jusqu'à 1850 atteignait 75 0/0, pour la période de 1850-1860 se réduisit à 73 0/0, et que dans les quinze années suivantes elle descendit à 66 0/0. — Il paraît donc certain que l'on compte actuellement plus de cas de guérison, proportion gardée, qu'on n'en obtenait autrefois.

La mortalité n'est du reste pas la même pour les diverses classes de lésions ou d'affections pour lesquelles on a recours à la désarticulation de la hanche. Les relevés de Lüning, très-bien faits, nous renseignent pleinement à cet égard.

Le pronostic le moins favorable est réservé aux opérations pratiquées pour blessures par coup de feu (sur 239 cas, 88 0/0 de mortalité). Dans cette classe elle-même, la désarticulation de la hanche, faite pendant la période de réaction inflammatoire (22 cas) donne une mortalité de 95 0/0 ; les désarticulations primitives présentent elles-mêmes 93 0/0 d'insuccès (sur 90 cas) : le pronostic s'améliore à mesure que l'opération est plus tardive, et la mortalité descend à 73 0/0 dans les cas de désarticulation les plus reculés. L'amélioration générale de la statistique des désarticulations de la hanche ne concerne pas les opérations pour plaies d'armes de guerre, dont les résultats, d'ailleurs, sont aussi déplorables dans la pratique civile que dans la chirurgie d'armée.

Les désarticulations pathologiques donnent une mortalité bien moindre (42 0/0 sur 153 cas) et qui paraît même s'être abaissée encore dans ces dernières années. Les réamputations (désarticulation d'un moignon de cuisse) sont enfin de beaucoup les moins graves (40 0/0 de mortalité sur 32 cas), la désarticulation de la hanche pratiquée après la résection de cette articulation paraît aussi relativement assez favorable (50 0/0 de mortalité sur 6 cas).

L'âge, le sexe, ne paraissent pas faire varier beaucoup ce pronostic.

L'époque à laquelle survint la mort après l'opération est indiquée dans 239 observations. Hug et Lüning ont cherché à l'apprécier ; nous suivrons plutôt les chiffres fournis par ce dernier, quelques erreurs paraissant s'être glissées dans les calculs du premier. Voici quels sont ces chiffres. Des 239 opérés qui moururent :

13	succombèrent	pendant l'opération.....	Mortalité....	5,44 0/0
30	—	dans la première heure.....	—	12,55
40	—	dans les deux heures.....	—	16,73
47	—	dans les trois premières heures..	—	19,66
63	—	dans les 5 premières heures.....	—	26,36
82	—	dans les 12 heures.....	—	34,31
111	—	dans les 24 heures.....	—	46,44
138	—	dans le cours des deux premiers jours.....	—	57,74
150	—	dans les trois premiers.....	—	62,76
169	—	dans les cinq jours.....	—	70,71
197	—	dans les dix jours	—	82,42
219	—	dans le cours du premier mois...	—	91,63

Voyons maintenant quelles ont été, dans ces cas mortels, les causes de la terminaison fatale. Hug, qui dans 341 observations a relevé les données relatives à ce point, a pu compter 5 morts par le chloroforme, 30 par le shock, 2 par l'érysipèle, 4 par le tétanos, 7 par la gangrène, 12 par la septicémie, 15 par la pyohémie, 47 par l'anémie résultant de pertes sanguines précédant l'opération, 19 par la perte de sang qui accompagna l'opération, 21 par des hémorrhagies consécutives.

Ces chiffres ne peuvent être acceptés sans critique : on voit bien que les complications ordinaires des grandes opérations, l'infection purulente et l'infection putride, l'érysipèle, le tétanos, n'ont donné en tout qu'une trentaine de morts. C'est donc par le fait des accidents immédiats ou primitifs que l'on meurt à la suite de la désarticulation de la hanche ; et cette notion ressort plus claire encore de ce fait que 70 0/0 des opérés meurent dans le cours des 5 premiers jours, que 26 0/0 succombent dans les 5 heures qui suivent l'amputation. Or, parmi les accidents immédiats qui peuvent amener la mort, on range l'asphyxie ou la syncope dues au chloroforme, le shock traumatique, l'hémorrhagie et l'anémie qui lui succède.

Dans un cas seulement sur 5, la mort survint incontestablement par le fait du chloroforme. Peut-être ce dernier favorisa-t-il la syncope mortelle chez les 4 autres; mais celle-ci reconnut pour cause principale l'hémorrhagie opératoire.

Quant au shock, M. Verneuil, on le sait, voudrait que l'on supprimât ce mot du vocabulaire chirurgical; et v. Langenbeck s'exprime ainsi à propos des cas mortels qu'on a cru pouvoir attribuer à cette cause : « J'ai pratiqué dans 11 cas la désarticulation de la hanche, en temps de

paix et en temps de guerre, avec et sans chloroforme, dans les conditions les plus diverses, et j'affirme qu'elle ne détermine pas la mort par épuisement nerveux, et que dans les cas où le malade ne se relève pas de l'opération, il faut en accuser le chloroforme ou l'hémorrhagie. »

On voit donc que par exclusion, et malgré le soin que tant de chirurgiens ont pris de cacher sous de vagues expressions les pertes sanguines qu'ont subies leurs opérés, c'est en somme à l'hémorrhagie qu'il faut revenir, que c'est elle qu'il faut craindre, non-seulement parce qu'elle peut pendant l'opération ou aussitôt après elle causer une mort foudroyante ou tout au moins rapide, mais parce qu'elle place le malade dans les conditions les plus déplorablement favorables à l'invasion des complications ultérieures. Peu de chirurgiens ont eu la prévoyance ou même la franchise de dire ce que leurs opérés avaient perdu de sang pendant la désarticulation. Dans 6 cas seulement l'hémorrhagie a été directement indiquée comme la cause de la mort ; dans 17 autres, on la qualifie de forte ou très-forte ; dans 13 autres, on dit qu'elle ne fut ni fort considérable, ni excessive ; dans 43 observations, on la mentionne comme faible ou sans importance ; 6 fois elle est taxée d'insignifiante, de minime. Dans 2 cas, il n'y eut même pas d'écoulement sanguin, mais les opérés étaient exsangues avant l'opération elle-même. Pour ce qui est de la quantité de sang perdue, elle est indiquée comme variant de 2 livres à 8 onces dans 9 cas ; de 6 onces à 3 onces dans 16 cas ; dans 8 observations, elle n'atteignait pas 2 onces. Mais ce qu'il faut noter avec soin, c'est la proportion considérable de succès qu'on observe dans ces cas où la perte de sang avait été minime ; relation qui nous montre les chances de léthalité croissant avec l'écoulement sanguin dû à l'opération, et qui prouve à elle seule de quel côté doit se tourner l'effort de la thérapeutique.

Quelle est donc la source de cette hémorrhagie qui compromet la vie des malades pendant la désarticulation ? L'artère fémorale est le plus important des vaisseaux qui entourent l'article, mais sa situation anatomique permet aussi plus facilement au chirurgien de s'en rendre maître. Dans les 2 seuls cas où l'hémorrhagie se soit produite par l'artère fémorale, on pourrait incriminer le procédé opératoire ou l'insuffisance des aides qui assistèrent l'opérateur (Krimer, Diffenbach). L'artère fémorale profonde, surtout lorsqu'elle tire prématurément son origine de la superficielle, peut fournir un écoulement de sang parfois énorme. Dans 6 observations, l'hémorrhagie par la fémorale profonde se produisit et entraîna la mort en un temps plus ou moins long après l'opération. — Ce furent les artères circonflexe, obturatrice, ischiatique et même fessière dont l'hémorrhagie fournit le plus grand contingent à la mortalité. La compression, en effet, n'est d'aucun recours contre ces hémorrhagies, les orifices des vaisseaux divisés sont multiples et profonds. Dans un cas, Langenbeck vit un jet artériel s'échapper de l'artère honteuse interne. Les masses musculaires fournissent elles-mêmes un écoulement sanguin très-considérable. Enfin les veines et surtout la veine fémorale peuvent donner lieu à une hémorrhagie dangereuse qu'on n'arrête que par les ligatures (Pirogoff, Jules Roux, Orton, Tatum, Ried, Volkmann). Rose a fait remarquer que dans ces cas l'écoulement se produisait tant par le bout périphérique que par le bout central des veines divisées ;

certaines veines telles que la saphène ou des veines musculaires peuvent, dans certains cas, fournir une notable quantité de sang.

Diffenbach n'eut besoin de lier qu'une artère; Jäger ne lia que les fémorales superficielle et profonde; Jules Roux évalue à 16 environ le nombre des vaisseaux qu'il faut lier, Otis à 14 ou 16, Pitha à 20 ou 25. — Rose, à la suite de deux opérations, plaça une fois 29 fils, l'autre fois 58; les malades guérirent.

Toute opération par laquelle on se propose d'amputer le membre inférieur dans la contiguïté de l'articulation coxo-fémorale doit réaliser deux conditions essentielles : prévenir l'hémorrhagie opératoire, placer après la désarticulation le malade dans des conditions favorables à l'évolution du processus réparateur, défavorables à l'invasion des accidents septiques. Nous aurons donc à examiner successivement : 1° les moyens d'hémostase; 2° le choix des méthodes et des procédés, c'est-à-dire la manière dont il faut conduire le couteau dans l'incision des parties molles; 3° le choix des pansements qu'il faut préférer après la désarticulation de la hanche.

1° *De l'hémostase.* — Parmi les moyens hémostatiques il faut distinguer ceux qui peuvent être mis en usage *avant* l'opération, dans le but de prévenir l'écoulement sanguin, de ceux que le chirurgien appelle à son aide *au cours même* de l'opération.

A) Non-seulement la *compression* au moyen d'un *tourniquet* (celui de Petit, modifié par Lalouette), mais la *compression digitale* elle-même pratiquée sur l'artère fémorale au-dessous de l'arcade de Fallope se sont montrées d'une inefficacité absolue. Aussi Vohler, Puthod, Moublet, Larrey, Delpech, Orton, A. Cooper, Blandin, Velpeau, Roux, Roser, Boyer, Desprès eurent-ils recours à la *ligature préalable* de cette artère au-dessous de l'arcade crurale, et firent-ils de cette opération l'avant-propos de la désarticulation. Abernethy, B. Bell, Richter, Guthrie, Baffos, S. Cooper, Pelikan, Dupuytren, Langenbeck, v. Walther, Krimer, Bryce, Lenoir, s'élevèrent contre cette pratique, insuffisante contre l'hémorrhagie, et qui exposait, indépendamment du danger des suppurations qui se font au siége même de la ligature, à la gangrène du lambeau. Ainsi, dans 3 cas l'hémorrhagie de la fémorale profonde annula tout l'effet obtenu par la ligature préventive, Linhart perdit malgré celle-ci un opéré par l'écoulement sanguin que fournirent les branches de l'hypogastrique, R. Volkman vit aussi survenir des hémorrhagies inquiétantes et dans un cas de Beek une hémorrhagie secondaire, qui se produisit au siége de la ligature, enleva le malade.

La *compression de l'aorte abdominale* au moyen des tourniquets de Pancoast, Lister, Syme, Tieman, Signeroni, fut employée avec succès comme moyen adjuvant par Gamgee (de Birmingham), par Langenbeck et par d'autres, 25 fois elle fut employée, 9 fois seulement les malades moururent, et sur ces 9 cas, il en est 3 qui ne peuvent être attribués à l'hémorrhagie. Mais si ce procédé diminue très-notablement l'hémorrhagie artérielle, il a l'immense inconvénient de favoriser les hémorrhagies veineuses (par la compression de la veine cave, Erichsen), et peut-être celles qui résultent d'une paralysie vasculaire due à la compression du grand sympathique (Callender, Holmes). — La compression digitale de l'aorte (dans 5 cas) a donné de bons résultats, mais elle n'est applicable que chez les sujets maigres et à parois abdominales peu résistantes.

L'*ischémie préventive par la méthode d'Esmarch* agit de deux façons. Lorsque l'on exerce simultanément une compression au moyen d'une pelote sur l'iliaque externe (Rushton Parker) ou sur l'aorte (Esmarch, Annandale, Gibb), et l'enroulement élastique du membre inférieur, on remplit un double but : prévenir l'hémorrhagie artérielle, refouler dans la circulation et conserver au malade le sang du membre inférieur. C'est uniquement pour remplir la seconde de ces indications que M. Verneuil, dans le procédé que nous décrirons tout à l'heure, a employé l'enroulement élastique : « Le meilleur moyen, dit-il, de réaliser l'économie du sang consiste d'abord à refouler dans l'économie le sang contenu dans le membre à l'aide d'une bande élastique. Il s'agit donc ici plutôt d'une auto-transfusion que d'un moyen d'hémostase. Bell (d'Édimbourg) a même été plus loin, suivant Le Fort, et, appliquant une pelote compressive sur le membre opposé, il a voulu mettre en réserve une certaine quantité de sang qu'il restituait au corps après l'opération.

B) On voit combien les moyens d'hémostase préventive sont précaires, et tout en blâmant le chirurgien qui négligerait d'en assurer le bénéfice à son malade, il faudrait taxer d'imprudent celui qui se reposerait sur eux avec une entière sécurité. C'est donc *pendant l'opération* que l'opérateur doit pourvoir à l'hémorrhagie qui menace de se produire. Ici les chirurgiens se divisent en deux classes opposées : les uns à la suite de Verneuil, de Rose, sont entrés résolument dans une voie qu'avait indiquée déjà Dominique Larrey ; les autres s'en tiennent encore aux antiques errements qui font dépendre le succès, dans la désarticulation de la hanche, d'une question de rapidité.

Extirper le membre inférieur comme s'il s'agissait d'extirper une tumeur : tel est le principe que soutiennent Verneuil et Rose. Suivons-en l'application, d'après le procédé quele premier de ces chirurgiens a décrit devant l'Académie de médecine, avec son incomparable talent d'exposition :

« On commence par produire l'ischémie artificielle, à l'aide d'une bande de caoutchouc appliquée sur le membre inférieur, autant que le permet l'état des tissus ; on peut ainsi obtenir une première économie du sang ; on administre alors le chloroforme et l'on procède à l'opération qui comprend cinq temps :

« 1er *temps*. — Avec un bon bistouri, à manche fixe, incision de 5 à 6 centimètres, partant à un travers de doigt de l'arcade crurale et descendant le long de la gaîne des vaisseaux fémoraux ; le couteau est porté en dehors et en bas, croisant obliquement la face externe du grand trochanter et gagnant le pli fessier pour suivre ce pli transversalement jusqu'à la face interne de la cuisse, remonter obliquement en haut à deux travers de doigt du pli génito-crural, et rejoindre en dehors le point de départ. Cette incision comprend la peau et le tissu cellulaire sous-cutané.

« 2e *temps*. — L'on ouvre la gaîne des vaisseaux fémoraux et l'on pratique la ligature méthodique de la fémorale commune et des deux branches de bifurcation : on sectionne l'artère entre les ligatures, puis on fait une double ligature de la veine fémorale au milieu de laquelle on sectionne ce vaisseau.

« 3e *temps*. — On sectionne les muscles en commençant par le côté interne ou externe ; en dedans, après avoir coupé les adducteurs,

on recherche les vaisseaux obturateurs, on les lie avant de les couper, on divise le psoas et le pectiné, en ayant soin de lier les vaisseaux qui les traversent; en dehors, après avoir coupé le couturier et le fascia lata on arrive au grand trochanter, et, portant la cuisse dans l'adduction, on coupe de dedans en dehors les muscles qui s'insèrent à cette éminence.

« 4e *temps*. — L'articulation est ouverte en avant et la tête du fémur est détachée de la capsule et des tendons.

« 5e *temps*. — Il ne reste plus qu'à couper les parties molles postérieures. On laisse pendre le membre en dehors de la table, et faisant marcher le bistouri à petits coups, on sectionne les muscles qui s'insèrent à l'ischion. On procède lentement de façon à pouvoir lier l'ischiatique et la fessière ou tout autre vaisseau qui donne du sang. »

Telle est cette méthode qui réalise aussi exactement que possible le programme « extirper la cuisse comme on extirpe une tumeur, » principe que Rose a adopté, et pour l'exécution duquel il propose un procédé qui diffère de celui de Verneuil par l'absence de compression élastique, par la direction que ce chirurgien donne aux incisions et par ce fait que le chirurgien de Zurich lie les vaisseaux à mesure qu'il les coupe, au lieu de les rechercher avant de les couper, ainsi que le fait M. Verneuil. C'est, on le voit, un procédé opératoire à peu près identique à celui qu'a préconisé M. Marcelin Duval.

Elle n'a point été accueillie sans protestation par l'Académie de médecine. Tandis que MM. Rochard et Trélat approuvaient la substitution du bistouri au couteau et les ligatures successives faites au cours de l'opération, M. Le Fort émit l'opinion que la durée forcément plus longue de celle-ci substituait à l'hémorrhagie par les gros troncs un écoulement en nappe par les petits vaisseaux, écoulement sanguin non moins redoutable par sa continuité. M. Perrin déclara que ces procédés de lenteur ne pouvaient être de mise en chirurgie d'armée, et M. Legouest soutint avec plus d'énergie encore le même avis. Enfin, M. Richet pense qu'on peut atteindre le but que se propose M. Verneuil, en comprimant aussitôt avec des éponges la surface saignante des lambeaux, que l'on taille rapidement et que l'on ne découvre que peu à peu, de manière à lier les vaisseaux à mesure qu'on enlève les éponges qui les empêchent de donner du sang. Nous ne pouvons faire *a priori* la critique d'opinions que les faits seuls peuvent infirmer ou confirmer; il nous semble seulement que plusieurs des honorables académiciens ont fait trop bon marché de cette hémorrhagie opératoire qui, dans 13 cas, a enlevé le malade sous les yeux mêmes de chirurgiens tels que Rose, Linhart, Langenbeck.

Le désir de diminuer autant que possible l'écoulement sanguin a conduit plus loin encore les chirurgiens. M. Tillaux a tenté de substituer l'agent thermique au tranchant dans l'exécution de la désarticulation, et il y a réussi. Il a passé en avant de l'articulation coxo-fémorale, tout au travers de la racine de la cuisse, un fil de platine dont il s'est servi comme de couteau galvanique pour détacher un vaste lambeau antérieur, qui fut étreint puis sectionné à son sommet par le thermo-cautère. L'artère fémorale fut prise et tordue. Puis, toujours avec le thermo-cautère, M. Tillaux ouvrit l'articulation et tailla son lambeau postérieur. Le malade perdit peu de sang et mourut 12 jours seulement après l'opération,

d'infection purulente. Pour être impartial, il faut ajouter que le galvanocautère est pourtant resté inefficace dans un cas où M. Verneuil dut achever l'opération avec l'instrument tranchant, pour mettre fin au plus vite à une hémorrhagie fort abondante. L'on conçoit en effet quels obstacles doit rencontrer l'action du couteau incandescent, quand il s'agit de traverser une épaisseur de tissus aussi considérable, et l'on fera bien de se rappeler que très-efficace pour sectionner sans perte de sang des vaisseaux de moyen et de petit calibre, le fil ou le couteau de platine pourraient bien ne pas avoir le même privilége s'ils venaient à s'attaquer à l'artère et à la veine fémorale superficielles et profondes, voire même à des vaisseaux moins gros, tels que l'obturatrice, l'ischiatique, et tous ceux qui s'anastomosent autour de l'extrémité supérieure du fémur.

2° *Méthode opératoire.*— Nous avons vu que M. Verneuil avait choisi comme favorisant mieux l'application de son principe des ligatures successives, la méthode ovalaire ou plutôt la raquette dont la queue était tournée en avant. Rose, pour atteindre le même but, a conservé la méthode à deux lambeaux. Si l'on néglige les conditions inhérentes à la lésion pathologique pour laquelle on pratique la désarticulation, conditions qui peuvent exiger l'emploi d'un procédé opératoire à l'exclusion de tous les autres, dans un cas donné, on voit que c'est encore la préocupation d'arriver à lier rapidement les vaisseaux, ou au contraire de les ménager le plus longtemps possible, qui a guidé les chirurgiens dans le choix de leurs incisions. Aussi tout le monde presque condamne-t-il actuellement, avec Stromeyer, la transfixion des lambeaux qui coûta la vie à un opéré de Volkmann bien que la désarticulation fût achevée en moins d'une demi-minute. Voici du reste la procentation de la mortalité qu'ont donnée les diverses méthodes et les divers procédés (Lüning).

Amputation circulaire	6 cas.	— Mortalité...	66 0/0
Raquette (dont la queue était tournée vers le trochanter)	15	— —	53
Amputation ovalaire	21	— —	66
Lambeau cutané, incision circulaire des muscles	12	— —	42
Lambeau cutané simple	3	— —	66
— antérieur unique	45	— —	64
— interne	12	— —	66
— postérieur	5	— —	40
— externe	2	— —	50
Lambeaux antérieur et postérieur	88	— —	68
— interne et externe	34	— —	95

A l'Académie de médecine comme à la Société de chirurgie, la plupart des chirurgiens se sont prononcés pour la méthode ovalaire ou en raquette. Tandis que MM. Guyon et Perrin conseillaient de placer en dehors, vers le trochanter, la queue de la raquette, d'arriver ainsi directement au fémur comme pour la résection, de désarticuler et de couper après seulement les parties molles, d'autres, tels que MM. Verneuil, Farabeuf, préconisaient le procédé ovalaire, pratiqué la première fois peut-être par Dominique Larrey, procédé qui permet aussitôt de lier l'artère fémorale et qui, de plus, aurait le grand avantage de laisser des parties molles favorablement disposées pour recouvrir l'ischion (Farabeuf).

Enfin une pratique qui mériterait peut-être quelque attention est celle

que suivirent Lacauchie, Bontecou et Pitha : on peut lui donner le nom de *réamputation immédiate* (Lüning) ; voici en quoi elle consiste : On fait d'abord une amputation sous les trochanters, et, l'hémostase une fois établie, on dirige une incision verticale vers le grand trochanter, on détache les parties molles de la circonférence du fémur et on désarticule ce dernier. Beck, Petechin, Volkmann ont même été jusqu'à détacher le périoste du fémur qu'ils avaient scié au niveau des trochanters et à faire ainsi l'extirpation sous-périostée de ce qui restait de cet os. Les résultats fournis par ces opérations en deux temps ont été des plus satisfaisants.

3° *Pansement.* — Presque seul M. Verneuil se refuse à toute tentative de réunion et préconise le pansement à ciel ouvert. Ce n'est du reste pas seulement après la désarticulation de la hanche, mais après le plus grand nombre des opérations sanglantes, que ce professeur suit cette ligne de conduite. Adoptée par M. Gosselin, qui comme M. Verneuil emploie les pansements à ciel ouvert avec de la mousseline trempée dans les solutions antiseptiques, cette pratique a trouvé peu d'écho au sein de l'Académie. MM. Rochard, Trélat, Richet ont chaudement défendu la réunion immédiate ; et pourtant M. Legouest a fait observer que la désarticulation de la hanche était l'opération qui se prête le moins à ces tentatives.

Comme nous le disions du reste au début de cette courte revue, la discussion, une fois lancée sur ce terrain, s'est de plus en plus écartée de son point de départ pour gagner la question plus générale des méthodes de pansement et de leur valeur. Nous ne pouvons l'y suivre, et nous nous bornons en terminant à présenter les arguments que le professeur Verneuil a fait valoir en faveur de sa manière de voir :

« Pour prévenir la septicémie dans ses diverses formes : aiguë, chronique, pyohémique, il est essentiel d'empêcher les fluides altérés de stagner dans une plaie trop favorablement disposée à les retenir, utile, si on le peut, de combattre même les altérations de ces liquides.

« La réunion immédiate, adoptée par la totalité des chirurgiens et qu'ont eue en vue tous les inventeurs de procédés, est inapte à remplir les deux conditions précédentes ; elle favorise bien plutôt la rétention et l'altération des fluides, ne serait-ce qu'au fond du cotyle : elle doit être abandonnée.

« Pour la même raison il faut abandonner le procédé ovalaire latéral et le procédé à lambeau antérieur ; on leur reconnaît pour avantage l'occlusion naturelle de la plaie ; ils ont précisément pour inconvénient de masquer les parties profondes et d'exposer à la rétention des fluides.

« Le procédé à lambeaux latéraux, et même encore le procédé ovalaire antérieur sont bien préférables ; ils donnent à volonté une plaie béante largement exposée, dans laquelle toute rétention est impossible, très-facile, au contraire, toute application antiseptique.

« L'objection tirée de la lenteur de cicatrisation d'une aussi vaste plaie a peu de valeur si l'on songe qu'avec la réunion immédiate, qui se targue surtout de hâter la guérison, celle-ci a toujours exigé une moyenne de deux longs mois.

« Les trois modes de pansement qui se disputent actuellement la suprématie peuvent être certainement employés après la désarticulation de la hanche ; cependant, comme il est difficile dans cette région d'ap-

pliquer convenablement et correctement aussi bien le bandage ouaté d'Alphonse Guérin, que le pansement antiseptique de Lister, il convient de recourir au pansement ouvert avec topiques antiseptiques, d'une exécution très-aisée et qui a déjà fait ses preuves. » PAUL BERGER.

I. — Note sur les sutures des tendons et sur leur mode de cicatrisation, par NOTTA (*Bull. de la Soc. de chir.*, *p.* 271, 1877).

II. — Sur un cas de suture du tendon du long extenseur du pouce, par CHAUVEL (*Bull. de la Soc. de chir.*, *t. III*, *p.* 548, 1877).

III. — De la suture des tendons, par F. ROCHAS (*Thèse de Paris*, 1877).

I.— L'opinion ayant été émise, dans une des séances précédentes de la Société, que, dans le cas de suture des tendons, les adhérences de la cicatrice cutanée au tendon sont fatales, l'auteur publie aujourd'hui quatre observations, qu'il divise en deux catégories : *a*) dans les deux premiers faits, il y a eu suture métallique des tendons, réunion par première intention de la plaie cutanée, et absence complète d'adhérences de la cicatrice avec le tendon, qui a recouvré toutes ses fonctions à tel point qu'il n'existe, au point de vue des mouvements, aucune différence entre les doigts similaires des deux mains ; *b*) dans les deux autres, malgré toutes les circonstances défavorables, malgré la suppuration de la plaie, la même réunion des tendons, sans adhérences à la cicatrice cutanée, a été obtenue ; dans les trois premiers cas au moins, le fil métallique est resté fixé aux tendons, et il y est encore.

En résumé, il est démontré :

1° Que les tendons extenseurs des doigts, rapprochés exactement par une suture métallique, peuvent se réunir sans adhérer au tissu cicatriciel voisin, et recouvrer l'intégrité de leurs fonctions, soit que les parties molles environnantes se réunissent par première intention, soit qu'elles deviennent le siége d'une suppuration plus ou moins prolongée ;

2° Pour atteindre ce but, il faut ne comprendre que le tendon dans la suture métallique, placer le membre dans l'immobilité et dans une position convenable, enfin, pratiquer la section des chefs de la ligature au ras du point de torsion.

II.—Chauvel a fait la suture du tendon du long extenseur du pouce dans les circonstances suivantes : Le tendon fut coupé par un éclat de verre à 1 centimètre au-dessus de l'extrémité inférieure du premier métacarpien ; trois semaines après l'accident, la plaie était fermée ; l'extension volontaire de la deuxième phalange du pouce était impossible. Il appliqua l'appareil d'Esmarch, incisa la cicatrice, découvrit les bouts du tendon (le supérieur était à 4 ou 5 centimètres plus haut), et fit la suture avec un fil de soie ciré. A la suite d'une inflammation qui le força d'enlever l'appareil ouaté, les deux bouts affrontés se désunirent, et s'écartèrent de nouveau, mais seulement de 1 1/2 à 2 centimètres. Après la cicatrisation, durant laquelle l'extension du doigt fut maintenue, l'extension active du pouce s'exécutait presque normalement, mais manifestement par l'intermédiaire de la cicatrice cutanée, qui était tirée en arrière, et paraissait agir seule sur le bout périphérique du tendon.

III. — Dans un travail très-étendu et très-complet, Rochas cherche à

établir les avantages de la ténorrhaphie dans tous les cas de ruptures ou de sections tendineuses, récentes ou anciennes.

Lors même que l'écartement des bouts du tendon divisé n'est pas considérable, la suture favorise la réunion et la rend plus rapide ; à plus forte raison est-elle indiquée quand le bout central est fortement rétracté. Quelles que soient les conditions anatomiques ou morbides du tendon et des parties voisines, l'abstention n'est presque jamais motivée. Ainsi, l'opération réussira aussi bien sur des tendons enveloppés d'une gaîne synoviale que sur ceux qui en sont dépourvus ; les lésions nerveuses et vasculaires concomitantes, l'inflammation modérée de la plaie, l'exfoliation partielle ou la contusion des extrémités sectionnées ne contre-indiquent nullement la ténorrhaphie. Dans ce dernier cas, on se bornera à rafraîchir préalablement les deux bouts avant de les mettre en contact.

On ira à la recherche du bout central avec des pinces, et l'on tâchera de le saisir et de l'attirer ; le chloroforme sera utile en neutralisant la résistance musculaire. Au besoin, on le découvrira par une incision. Le professeur Le Fort est arrivé à rendre apparent un bout tendineux rétracté par des pressions exercées de haut en bas sur le membre.

Cela fait, on réunit par un, deux ou trois points de suture, suivant le volume du tendon. On emploie un fil d'argent, dont on coupe seulement un des chefs à ras ; Rochas n'est pas partisan de l'enkystement des points de suture, préconisé par Notta. Ensuite, on ramène les téguments sur le tendon, mais sans faire l'occlusion complète de la plaie, dangereuse au point de vue des accidents inflammatoires consécutifs. Comme pansement, un appareil ouato-silicaté, maintenant les parties dans une position convenable.

Ces préceptes généraux, que Rochas ne donne qu'après l'exposé complet de tous les procédés antérieurement employés, s'appliquent aussi bien aux sections tendineuses anciennes. Dans celles-ci, il suffit d'inciser d'abord la cicatrice le long du tendon, et de le dégager de ses adhérences.

Voilà pour les cas simples. Mais quand l'affrontement des deux bouts est impossible, que faut-il faire ? La suture à distance, qui a donné à B. Anger un succès, n'offre que peu de garanties, puisqu'elle se borne à rapprocher, sans les unir, les extrémités divisées. La suture par anastomose est plus efficace, soit que l'on fasse l'union latérale du bout périphérique à un tendon voisin, soit que, à l'exemple de Tillaux et de Duplay, on pratique à celui-ci une boutonnière où ce bout est enclavé. Enfin, quand les débris de la gaîne ancienne existent encore, on peut les utiliser pour reconstituer une gaîne nouvelle, qui se remplira de tissu fibreux, et rétablir ainsi la continuité du tendon. Ce procédé, moins généralement applicable que le précédent, est désigné par son auteur, D. Mollière, de Lyon, sous le nom de vaginoplastie tendineuse.

La dernière partie du travail de Rochas est consacrée à la physiologie, à la pathologie générale, aux accidents immédiats et consécutifs de la ténorrhaphie. Il étudie en détail le mode de cicatrisation des tendons, adoptant les idées de Robin à cet égard ; leur résistance à l'influence des états constitutionnels et des maladies intercurrentes. Enfin, il fait remarquer que l'exfoliation du tendon, après la ténorrhaphie, est le plus

souvent consécutive à sa dénudation. Il est donc nécessaire de le recouvrir complétement, mais sans faire l'occlusion absolue de la plaie, de manière à prévenir le développement et l'extension de phénomènes inflammatoires. Ce sont eux qui déterminent le plus souvent la production des adhérences du tendon à la cicatrice cutanée. Quand l'opération a été bien faite et le traitement ultérieur bien dirigé, ces adhérences ne se forment pas toujours, ou du moins elles sont si peu étendues qu'elles ne gênent en rien les mouvements. G. HUMBERT.

Note on the treatment of Rupture of the ligamentum Patellæ (Note sur le traitement de la rupture du ligament rotulien), par John CHIENE (*Edinburg med. Journ., p.* 708, *février* 1877).

Voici en quoi consiste ce traitement :

La cuisse est entourée d'un appareil plâtré qui arrive jusqu'au haut de la rotule de manière à l'empêcher de remonter et de se mouvoir latéralement. Sur les côtés de cette enveloppe plâtrée s'attachent deux tubes de caoutchouc qui se fixent sur une planchette appliquée contre le pied, de façon à produire une extension continue. Afin d'empêcher l'action musculaire, le membre est placé dans une gouttière, sur un plan incliné. Au niveau même de la fracture, aucun pansement spécial n'est appliqué. Dans un cas, la guérison était complète au bout de huit semaines. H. R.

Zur Behandlung der Querbrüche der Patella und des Olecranon (Du traitement des fractures transversales de la rotule et de l'olécrâne), par M. SCHEDE (*Centralbl. für Chir.*, *n°* 44, 1877).

L'absence de consolidation osseuse, à la suite des fractures transversales de la rotule, tient surtout à ce que les appareils employés n'assurent qu'imparfaitement le contact des fragments ou n'y arrivent que tardivement, après résorption de l'épanchement articulaire ; cet épanchement, en maintenant les fragments osseux écartés, au moins dans les premiers jours qui suivent la blessure, est le principal obstacle à une bonne consolidation.

Ce principe posé, Schede, dans les cas de fracture de la rotule, commence par ponctionner l'articulation avec un gros trocart, en suivant d'ailleurs toutes les règles de la méthode antiseptique. Après avoir donné issue au sang et à la sérosité épanchés, il injecte dans l'intérieur de l'articulation une solution à 3 0/0 d'acide phénique, jusqu'à ce que ce liquide ressorte clair. Le trocart est alors retiré et la plaie fermée avec le protective et un peu d'ouate salicylé. Les deux fragments sont ensuite rapprochés par des bandelettes de diachylon imbriquées, le membre est enveloppé d'une bande de flanelle et maintenu dans l'extension complète par un appareil plâtré, allant de la hanche aux malléoles.

Au bout de 8 jours, au maximum, cet appareil est à renouveler, il est devenu lâche par la diminution du gonflement périarticulaire. Il en sera de même 8 à 10 jours plus tard, et ainsi de suite à plusieurs reprises

jusqu'à ce qu'il soit constaté que le genou ne diminue plus de volume. A ce moment, l'appareil sera laissé en place, et levé environ 6 semaines après la fracture.

Pour protéger alors le cal nouvellement formé, tout en permettant au genou certains mouvements, Schede fait porter au blessé un appareil à tuteurs latéraux et à charnière, dont la flexion est réglée par une vis ; peu à peu on augmente l'amplitude de ce mouvement, mais ce n'est qu'après 4 ou 6 mois que l'on peut cesser le port de l'appareil.

Sur 5 cas, Schede a obtenu ainsi 3 succès ; dans 2 cas, il y eut consolidation fibreuse, mais chez le premier de ces blessés, l'appareil n'avait été changé qu'à de très-longs intervalles ; quant au second, les fragments paraissaient consolidés en moins d'un mois ; on laissa le blessé sans appareil, et la mobilité anormale ne tarda pas à reparaître.

Il faut noter que chez 3 de ces malades, la ponction fut pratiquée seule, sans lavage ; chez tous les 3, elle fut suivie de douleurs violentes et même de fièvre chez l'un ; chez les deux autres, la ponction suivie du lavage à l'acide phénique ne détermina aucune réaction.

Les mêmes principes guident Schede dans le traitement des fractures transversales de l'olécrâne : renouvellement fréquent de l'appareil appliqué, l'avant-bras étant dans l'extension ; mais à chaque renouvellement il a soin d'imprimer au membre quelques mouvements passifs, très-limités, de façon à prévenir l'ankylose. Dans les 6 cas qu'il a traités ainsi et avec succès, l'épanchement intraarticulaire n'a pas été assez considérable pour indiquer la ponction. H. THORENS.

On the results of the operation of excision of the hip (Des résultats de la résection de la hanche), par HOLMES (*Med. Times and Gaz.*, *vol.* II, *p.* 483, 1877).

Les éléments manquent encore pour juger absolument de la valeur de cette opération dans les cas de coxalgie. Il ne suffit pas de connaître le nombre des opérés et le nombre des morts (mortalité 10 0/0, Sayre ; 25 0/0, Croft ; 60 0/0, Leisrink ; 25 0/0, Holmes), il faudrait savoir dans quelles conditions on a opéré. Or, d'une façon générale, elle réussit lorsque la guérison spontanée pourrait avoir lieu et échoue dans les cas contraires. D'autre part, il ne suffit pas de prononcer le mot de guérison, il faudrait préciser ce que deviennent les mouvements du membre, s'il y a ankylose ou non. La guérison vraie et persistante avec mobilité ne s'obtiendrait guère que dans un quart des cas dits guéris. Quant à choisir entre la résection simple et la résection sous-périostée, il faut préférer le premier procédé comme plus simple, plus rapide et donnant un résultat tout aussi favorable ; le raccourcissement du membre variant dans l'un et l'autre cas de 4 à 7 centimètres. Ce raccourcissement ne s'exagère pas avec les progrès de l'âge, comme il arrive pour la résection du genou pratiquée chez l'enfant. V. CAMPENON.

Die Resection des Kniegelenks mit querer Durchsägung der Patella (De la résection du genou, avec section transversale de la rotule), par R. VOLKMANN (*Deutsche med. Wochens.*, *n°* 33, 1877).

Dans la résection du genou, pour tumeur blanche, l'incision doit être telle qu'elle permette l'ablation totale de la capsule et des fongosités pé-

riarticulaires, tout en n'entravant pas ultérieurement l'action du triceps fémoral. C'est ce que Volkmann croit obtenir en faisant une incision transversale au-devant de la rotule, sciant cet os par son milieu, et, après la résection, en faisant la suture au catgut des deux moitiés osseuses. Dans les cas où cette incision est insuffisante pour enlever toutes les parties malades, on y ajoute deux incisions latérales en H.

Quand la rotule est ankylosée, il faut, après l'avoir sciée, la détacher avec la rugine et en réséquer les surfaces atteintes.

La suture osseuse a toujours réussi à amener la consolidation, même dans les cas où il avait fallu procéder à l'évidement de la rotule, où il n'en restait plus que la couche externe.

Volkmann a soin de pratiquer son incision en deux temps de manière à pouvoir encore explorer l'articulation et mieux préciser les indications de la résection. H. THORENS.

On a case of incision of the knee-joint and on horsehair as a drain for wounds (Résection partielle du genou dans un cas d'ankylose; du crin de cheval comme drain), par LISTER (*The Lancet, vol. I, p.* 5, 1878).

Enfant de 10 ans. Tumeur blanche du genou datant de 3 ans. Ankylose à angle droit avec subluxation du tibia. Tentative de redressement après ténotomie préalable; résultat incomplet. Ouverture de l'articulation par une incision antérieure semi-lunaire. Résection du bord inférieur des condyles du fémur d'une quantité juste suffisante pour permettre de ramener le tibia à sa place normale. Un tube à drainage ne pouvant être interposé entre des surfaces aussi serrées, on se sert pour assurer l'écoulement des liquides d'un crin de cheval. Guérison.

Le crin de cheval employé pour la première fois par Chiene d'Edimbourg (*The Lancet*, 2 décembre 1876) est un excellent séton qui ne s'altère pas et peut demeurer longtemps en place. V. CAMPENON.

Modifications au procédé de résection de l'os maxillaire supérieur, par LÉTIÉVANT (*Lyon médical*, 16 *et* 23 *septembre* 1877).

L'auteur, s'inspirant des idées physiologiques sur la vitalité et la nutrition des tissus, a cherché par son procédé, à assurer l'intégrité aussi complète que possible de l'innervation du lambeau et dans un autre ordre d'idées, à lui assurer une base de sustentation solide.

Pour réaliser ces deux points, M. Létiévant s'est appliqué, d'une part, à conserver le nerf sous-orbitaire, d'autre part à établir ce qu'il appelle un trépied de support, au moyen de trois aiguilles osseuses empruntées au rebord orbitaire et à la voûte palatine. Ce dernier détail opératoire est déjà connu et indiqué dans les procédés classiques : l'auteur le formule d'une façon plus précise et en fait un temps défini et réglé de son opération.

Je me contenterai de résumer sommairement les divers temps, renvoyant au mémoire pour de plus amples détails :

1er *temps*. — Incision classique, suivant le sillon génio-nasal, mais ne dépassant pas le rebord orbitaire, au niveau du canal sous-orbitaire.

2e *temps.* — Isolement du nerf sous-orbitaire qui reste appliqué, avec son artère satellite, à la face profonde du lambeau.

3e *temps.* — Sur la lèvre interne du rebord orbitaire, tailler avec le ciseau une aiguille osseuse comprenant ce rebord orbitaire et se continuant avec la base de l'apophyse montante.

Tailler une deuxième aiguille sur le bord externe, orbito-malaire.

Former une troisième aiguille osseuse empruntée à l'os incisif et à la voûte palatine. Ces trois pointes osseuses forment le trépied de support du lambeau.

4e *temps.* — Ablation du maxillaire.

Les résultats obtenus par ces modifications sont les suivants : la sensibilité de la joue est maintenue dans son intégrité absolue ; la contractilité des muscles est assurée d'une façon plus parfaite et leur nutrition n'est troublée à aucun moment de la cicatrisation. Enfin la présence de ces trois pointes osseuses donnant au lambeau une assise solide, assure une perfection de formes qui n'avait pas encore été obtenue.

L'auteur a déjà mis plusieurs fois en application ce procédé et a constamment obtenu des résultats analogues. A. C.

Head injuries. Fracture and compression of brain by blood-clot; trephining (Fractures du crâne avec compression du cerveau par épanchement sanguin; trépanation), par Marcus BECK (*Med. Times and Gaz., vol. II, p.* 199, 1877).

Après avoir rapporté trois observations de fracture du crâne avec symptômes de compression dus à un épanchement sanguin situé entre la dure-mère et l'os, l'auteur les fait suivre des remarques suivantes :

Un coma rapide, mais non immédiat, doit faire songer à une hémorrhagie intra-crânienne. Dans les cas de fracture sans enfoncement, une hémorrhagie méningée à point de départ cérébral ne pourrait se produire que du côté diamétralement opposé au traumatisme, ce qu'on reconnaîtrait au siége de la paralysie qui serait surtout prononcée du côté blessé. Si l'on a les signes d'une hémorrhagie intra-crânienne siégeant du côté du traumatisme, s'il s'y joint la dilatation de la pupille et la turgescence de l'œil correspondant, il faut admettre une hémorrhagie ayant décollé la dure-mère de l'os et ayant pour point de départ probable la déchirure d'une des branches méningées.

Bien que le résultat n'ait pas été favorable à la trépanation dans les trois cas cités, il convient d'y recourir comme à la seule chance de salut quand les accidents sont très-prononcés. Chez les trois malades, l'opération pratiquée au niveau de la région pariétale fut suivie d'un soulagement immédiat et d'un retour à la connaissance. Une quantité de sang considérable s'écoula et l'on put craindre un moment la mort par hémorrhagie ; pour deux cas on dut recourir à l'application de vessies de glace sur la tête et sur le cou. Quant au mécanisme de la mort, il est inconnu chez un des opérés et difficile à expliquer chez les deux autres qui furent pris peu d'heures après la trépanation d'une fièvre extrême qu'on ne saurait, vu le peu de temps écoulé et l'absence de lésions cadavériques, rapporter à un travail phlegmasique. V. CAMPENON.

Etude sur la trépanation, par J. MOUREY (*Thèse de Paris*, 1877).

Cette thèse contient plusieurs conclusions curieuses, mais dont quelques-unes sont tout au moins hasardées.

La plus remarquable d'entre elles est celle où l'auteur pose en principe que la trépanation était en usage à l'époque néolithique, et qu'elle y était pratiquée pour *donner issue aux esprits* qui, chez les enfants, étaient censés déterminer par leur présence l'apparition d'attaques de convulsions. Cette conclusion repose sur l'interprétation de plusieurs faits :

1° L'existence, constatée par M. Prunières, sur des crânes de l'âge de la pierre polie, de perforations analogues à celles que déterminerait l'application du trépan ;

2° La découverte de M. Broca qui a pu constater sur les bords de ces perforations les traces d'un travail d'ostéite : découverte dont cet auteur conclut que la trépanation avait été pratiquée pendant la vie et même assez longtemps avant la mort, peut-être pendant l'enfance ;

3° L'existence de dents striées appartenant à des crânes de cette époque (dans la proportion de 1/100).

On sait que M. Magitot considère cette déformation des dents comme caractéristique des convulsions de l'enfance : M. Mourey admet donc que les convulsions de l'enfance étaient fréquentes chez nos premiers parents, et que c'était contre elles, par superstition, que l'on pratiquait la trépanation.

L'observation de M. Magitot fût-elle absolument rigoureuse, fût-il démontré que la trépanation se pratiquait par raclage, pendant la vie, il resterait à prouver qu'elle eût été employée pour guérir les convulsions de l'enfance. Nous ne voyons dans cette assertion qu'une hypothèse, intéressante à coup sûr et peut-être vraisemblable, mais dénuée de toute valeur scientifique.

L'auteur admet également comme positives, les contributions que, dans ces derniers temps, M. Lucas-Championnière a cru pouvoir tirer de l'étude des localisations et de la topographie cérébrale aux indications de la trépanation : il n'apporte, bien entendu, aucun fait clinique nouveau à l'appui de cette opinion controversée.

Enfin, adoptant l'ingénieuse idée de M. Broca, il pense que la couronne thermométrique, dont l'emploi a été préconisé par cet auteur, permet de faire le diagnostic entre une embolie et la conséquence d'un ancien traumatisme.

PAUL BERGER.

Die Bedeutung der fehlenden Hirnbewegung bei blossliegender Dura (Ce qu'indique l'absence des pulsations cérébrales lorsque la dure-mère est mise à découvert), par H. BRAUN (*Arch. f. klin. Chir.*, *vol. XXI*, *fasc.* 2, *p.* 352, 1877).

Dès 1866, Roser avait attiré l'attention des chirurgiens sur les cas où la dure-mère, mise à nu par la trépanation, ne présentait aucun de ces mouvements connus sous le nom d'ondulations ou de pulsations de l'encéphale : il avait cru pouvoir expliquer cette anomalie par la présence

d'un abcès situé au-dessous de la dure-mère, ou par l'existence d'adhérences de l'arachnoïde mettant obstacle au soulèvement de cette membrane. L'auteur, pour élucider ce point, non-seulement a rappelé les idées émises par Pott, Richter, Kern, Langenbeck, Hasse et d'autres, sur ce fait d'une observation plus ancienne que ne l'avait cru Roser, mais il a réuni la relation d'un grand nombre de cas où ce signe se trouve noté : ils sont dus à Bilguer, à Schmucker, à Chelius, à Guthrie, à Krauss, à Bruns, à Bardeleben, à Macleod, à Erichsen, à Bell, à Buszard, à Gross, à Chiene, à Bergmann, à König, à Giacomini et Mosso, à Moritz, à Detmold, à Baum, à Schmidt, à Maas, etc.

De ces observations il tire les conclusions suivantes :

L'absence de pulsations cérébrales, lorsque la dure-mère est intacte, est le plus souvent le signe d'une accumulation de liquide, et notamment de pus, immédiatement au-dessous de la portion de la dure-mère qui est mise à nu.

Pourtant ce signe, ou du moins cette absence d'un signe, peut être produite par l'enclavement d'un fragment osseux entre la paroi crânienne et la dure-mère au voisinage de la perte de substance, probablement aussi par l'existence d'une tumeur cérébrale superficielle. La cause du phénomène, dans ces divers cas, est l'anémie des artères superficielles du cerveau, et peut-être la fixation de la dure-mère tendue par le produit pathologique ou par le corps étranger.

Dans certains cas exceptionnels, une collection purulente, même siégeant en un point éloigné de la perte de substance, peut annuler les battements tandis que certains abcès, même dans les conditions en apparence les plus favorables à la production du caractère en question, les laissent persister.

On voit ordinairement manquer les pulsations cérébrales lorsqu'une déchirure de la dure-mère a donné issue au liquide céphalo-rachidien, surtout si la perte de subtance du crâne est petite. Enfin l'anémie cérébrale causée par l'affaiblissement des contractions cardiaques, par une perte sanguine abondante, par la compression des deux carotides, supprime les battements qu'on observe normalement sur la dure-mère mise à découvert. PAUL BERGER.

Case of depressed fracture of skull in which temporary relief followed the use of trephine; abcess of brain (Fracture du crâne avec enfoncement, trépanation secondaire suivie d'amélioration, abcès du cerveau, mort tardive), par W. ALEXANDER (*The Lancet, vol. II, p.* 426, 1877).

4 *février*. — M..., âgé de 22 ans, reçoit à la région frontale gauche un coup violent porté avec une pierre anguleuse. Plaie des téguments. Pas de symptômes nerveux immédiats.

Du 4 au 15 *février*. — Rien de particulier.

Du 15 au 22. — De temps à autre de petits mouvements convulsifs légers.

22 *février*. — Grand accès épileptiforme suivi d'un coma prononcé dont on ne tire le malade qu'avec peine. Trépanation ; on trouve un fragment d'os enfoncé ; on le relève. Issue à ce moment d'une quantité considérable de pus.

Depuis l'opération jusqu'à la mort, survenue le 10 mai, il y eut des alternatives de mieux et de plus mal ; un moment même le malade put être con-

sidéré comme guéri, vers le milieu d'avril. Enfin, peu à peu la céphalalgie, les convulsions et finalement le coma reparurent.

Autopsie. — Méninges saines, sauf au niveau du point où avait porté le trépan. A ce niveau elles adhèrent entre elles. Vaste abcès cérébral formé de deux loges séparées par une cloison épaisse de 7 millimètres environ de tissu cérébral désorganisé.

Nous croyons devoir faire remarquer que les accidents reparurent du jour où la plaie tégumentaire se ferma (15 avril). V. CAMPENON.

Fracture du crâne avec enfoncement compliqué de plaie communiquant avec la cavité crânienne. — Accidents cérébraux primitifs. — Expectation. — Guérison sans nécrose et sans accidents cérébraux consécutifs, par P. BERGER (*Bull. de la Soc. de chir.*, *t. III*, *p.* 511, 1877)

Cette observation est un nouvel exemple de la bénignité relative des lésions traumatiques chez les enfants.

Il s'agit d'un garçon de 13 ans qui reçut un gros boulon de fer sur la tête, d'une hauteur de plusieurs mètres. Il perdit connaissance sur le coup, revint à lui dix minutes après, et put faire quelques pas en entrant à l'hôpital. Là, il fut pris de deux accès de convulsions épileptiformes, qui firent place à un état comateux, avec résolution des membres inférieurs, légère contracture du membre supérieur, perte de la sensibilité, conservation des mouvements réflexes, déviation des yeux vers le côté blessé et de la tête vers le côté opposé. La lésion siégeait vers la base de la bosse pariétale droite, où l'on constatait une plaie, avec fracture du crâne et enfoncement des fragments qui ne semblaient pas dénudés.

Berger se préparait à relever les fragments, à l'aide du trépan, s'il était nécessaire, quand il retrouva le malade éveillé, parlant, regardant et se plaignant seulement d'une très-faible douleur. Il se borna alors à l'expectation. La suppuration s'établit ; au bout de quelques jours on voyait dans la plaie à nu l'angle d'un fragment osseux, et, au fond, le liquide était animé de battements isochrones au pouls. La cicatrisation s'opéra régulièrement ; la guérison fut complète.

L'auteur a été conduit à la non-intervention par les considérations suivantes :

La disparition des accidents cérébraux primitifs, dont la cessation a fait disparaître l'indication la plus formelle du trépan;

L'absence de dénudation constatée, bien qu'elle existât réellement, l'examen immédiat n'ayant fait reconnaître ni os dénudé, ni battements ;

L'âge du sujet, permettant d'espérer qu'il resterait à l'abri des accidents consécutifs.

D'ailleurs, il ressort de la plus complète des statistiques qui aient été publiées, celle de Bluhm (*Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie*, vol. XIX, fasc. 1, 2 et 3), que la trépanation entraîne une mortalité d'autant moins grande qu'elle se fait à une époque plus reculée. Berger cite, à cet égard, des chiffres concluants.

Un autre point intéressant de son observation, c'est la manifestation de ces accidents convulsifs, après la disparition des phénomènes propres à la commotion cérébrale. L'apparition des convulsions, compliquant une lésion traumatique ayant porté sur les circonvolutions pariétales, doit

être ajoutée aux autres faits qui serviront un jour à trancher la questio des localisations cérébrales. Elle est en rapport avec ce que l'on sait du rôle physiologique et de l'excitation expérimentale de ces circonvolutions.

G. HUMBERT.

Sur l'uranoplastie dans les divisions congénitales du palais et du voile, par U. TRÉLAT (*Bull. de la Soc. de chir., t. III, p.* 640, 1877, et *Progrès médical*, mars 1878).

Depuis un an, Trélat a pratiqué cinq fois l'uranoplastie, Dans une importante communication, il expose les enseignements qu'il a tirés de ces faits, relativement à l'âge auquel il convient d'opérer, à l'ordre suivant lequel doivent être accomplies les diverses opérations restauratrices, au manuel opératoire; enfin, aux résultats et à la valeur de l'uranoplastie.

Les opérés de Trélat avaient tous de 15 à 18 ans. C'était l'époque que Roux avait fixée pour la staphylorraphie, mais elle est trop reculée, Fergusson, Sédillot, Langenbeck opèrent encore trop tard. Quand on a le choix, l'âge le plus favorable est de 2 à 4 ans. Au-dessous, on s'expose à de funestes résultats. A 2 ans l'enfant est sevré, il offre une résistance suffisante et il ne parle pas encore. On opère ainsi après l'âge dangereux et avant l'âge de la parole. C'est la meilleure combinaison possible.

Quand, chez un nouveau-né, il y a bec-de-lièvre en même temps que division alvéolo-palatine, celui-là doit être opéré aussitôt que possible après la naissance; car cette restauration a l'avantage de rapprocher et souvent de fusionner les bords de la fente alvéolaire. Quand la même difformité complète existe à un âge plus avancé, 8, 12 ou 16 ans, il faut au contraire commencer par les opérations palatines, profitant du large hiatus labial qui facilite les manœuvres opératoires, et terminer par le bec-de-lièvre.

Le rang de la restauration de la lèvre ainsi déterminé, s'il existe une fente du bord alvéolaire en même temps qu'une division de la voûte et du voile, c'est par le bord alvéolaire qu'il faut commencer la réparation.

Enfin, si, par une disposition naturelle ou un artifice chirurgical antérieur, il n'existe plus qu'une fente staphylo-palatine, s'arrêtant en arrière du bord alvéolaire, il faut faire d'un seul coup l'uranoplastie et la staphylorraphie. En effet, un temps très-important, la destruction des adhérences du voile au bord postérieur de la voûte, étant indispensable à chacune de ces deux opérations, il est inutile de faire deux fois les mêmes délabrements et de s'exposer aux mêmes hémorrhagies.

Le chloroforme n'est pas nécessaire pour la staphylorraphie, qui est peu douloureuse. Il n'en est pas de même pour l'uranoplastie, Pour prévenir l'entrée du sang qui coule, souvent en abondance, dans les voies respiratoires ou digestives, Trélat, après avoir chloroformé le malade, attire la tête au delà du bord de la table, et la laisse pendre en arrière; il la soutient sur son genou, La bouche est maintenue largement ouverte par un bâillon solide, à écartement variable, qu'il a fait construire par Collin, et qui est préférable à celui de Smith, dès qu'on n'a plus affaire à de très-jeunes enfants.

L'opération est faite sur le type général de celle de Langenbeck :

avivement des bords, formation de deux lambeaux muco-périostiques latéraux, suture.

L'incision latérale libératrice, destinée à permettre le décollement des lambeaux avec la rugine et leur mobilisation, est tracée avec le bistouri, et prolongée en arrière jusqu'à mi-hauteur du voile. On coupe ainsi l'artère palatine postérieure, contrairement au précepte posé par Tillaux ; mais en la respectant, l'incision est trop courte. D'ailleurs, l'hémorrhagie s'arrête facilement, et si la gangrène est à craindre, c'est quand on n'a pas eu soin de doubler les lambeaux de périoste, et non quand cette artère a été divisée. La suture est pratiquée avec un fil d'argent fin, à l'aide d'une aiguille en U pour la voûte palatine, à plus grande courbure pour le voile du palais. Tous les fils sont enlevés le 6e jour. Pendant 6 jours encore, repos et alimentation liquide ou demi-solide. Si une petite fistule persiste, elle guérira spontanément ou avec l'aide de quelques attouchements au nitrate d'argent.

Il ne faut pas s'attendre à restituer aux opérés un langage correct ; mais il sera intelligible, et l'on obtiendra une grande amélioration par l'éducation vocale. De plus, la gustation sera restituée, la déglutition corrigée, la séparation des cavités nasale et buccale rétablie. Dans les cas de division congénitale, l'urano-staphylorraphie paraît donc l'emporter sur la prothèse. G. HUMBERT.

De l'uranoplastie ostéo-muqueuse, par LANNELONGUE (*Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1877).

Après avoir rapidement exposé les principales distinctions qu'on doit établir entre les différentes variétés de division congénitale de la voûte palatine et du voile, l'auteur étudie l'âge auquel il est préférable d'opérer, et pense, comme le professeur Trélat, que le moment favorable est entre 2 et 4 ans. Il cite les revers éprouvés par Billroth, Simon, Rouge et Otto Weber, à la suite d'opérations pratiquées dans les premiers mois de la vie. Dans le cours de la première année, les résultats ne sont pas beaucoup plus satisfaisants. D'ailleurs, contrairement à l'opinion de Rouge, l'uranoplastie n'est pas une opération d'urgence, et il faut attendre que l'enfant se trouve dans de bonnes conditions.

Des huit malades dont Lannelongue rapporte les observations détaillées, le plus jeune avait 4 ans 1/2, le plus âgé 18 ans. Il a obtenu 5 guérisons complètes, un insuccès total, et deux résultats incomplets. Il a employé le procédé de Fergusson ; mais pour réunir les lambeaux ostéo-muqueux, il a eu recours à la suture simplement muqueuse, en ayant soin de favoriser le rapprochement par de petits tampons d'amadou ou d'éponge sèche placés dans les fentes latérales. Cette dernière pratique peut avoir des inconvénients ; en effet, outre qu'une solution de continuité peut se produire au niveau de ces corps étrangers, ceux-ci sont toujours nuisibles en raison des produits putrides auxquels ils donnent lieu. Enfin, les bourgeons charnus adhèrent quelquefois si intimement à l'éponge, qu'il devient très-difficile de la retirer.

Les avantages du procédé de Fergusson sur celui de Langenbeck résident surtout dans la nature des lambeaux ; ils sont plus épais, mieux nourris, s'affrontent par un large bord ostéo-muqueux, présentent moins

de chance de désunion secondaire, et enfin constituent une voûte palatine résistante, osseuse à la partie médiane, répondant à tous les besoins de la mastication. Au point de vue de la phonation, les résultats ne sont pas meilleurs.

Les échecs par le procédé de Langenbeck sont fréquents dans les solutions de continuité accidentelles, vu l'état des lambeaux, constitués par un tissu cicatriciel, doué de peu de vitalité et présentant souvent une grande minceur. Le procédé ostéo-muqueux paraît avoir ici une incontestable supériorité, surtout quand la division est allongée et n'a pas des dimensions transversales considérables.

Les divisions congénitales où cette méthode a le mieux réussi entre les mains de Lannelongue sont celles où la fente osseuse n'a guère plus de 1 ou 2 centimètres de long. Lors même que l'écartement des bords de la fissure est très-large, aussi bien que dans les cas où la voûte est très-plate, les lambeaux simplement muqueux doivent subir une tension qui expose à une désunion problable, et le procédé de Fergusson a encore ici quelques avantages.

Mais dans les fissures très-étendues de la voûte, il est inférieur au procédé ordinaire. Il faut donc le réserver aux solutions de continuité de petite dimension. Il sera aussi, bien souvent, une ressource précieuse pour les cas qui ont déjà subi une opération antérieure.

Enfin lorsque le vomer s'implante sur un des bords de la fente, s'opposant ainsi au déplacement du lambeau ostéo-muqueux de ce côté, on peut faire une opération mixte, par l'union d'un lambeau ostéo-muqueux à un lambeau simplement muqueux. Lannelongue a eu recours deux fois à cette modification de la méthode opératoire. G. HUMBERT.

The cure of aneurisms by Esmarch's bandage (Traitement des anévrysmes par la bande d'Esmarch), par PEARCE GOULD (*The Lancet, vol. II, p.* 707, 1877).

La guérison des anévrysmes est due, non à l'oblitération du sac, comme on le croit, mais à l'oblitération de l'artère par un prolongement du caillot venu du sac. Il faut donc, pour qu'il y ait guérison, que l'artère soit saine et que le caillot qui s'y développe puisse s'organiser. La bande d'Esmarch s'applique très-bien aux anévrysmes à large collet et à artères saines ; dans les cas contraires elle est peu favorable. V. CAMPENON.

Anévrysmes des artères poplitées, par HOMANS (*Boston med. and surg. Journ.* 30 nov. 1876.

Il s'agit d'un homme de 34 ans chez lequel on avait fait la ligature des deux artères fémorales, pour guérir des anévrysmes des artères poplitées. La fémorale droite avait été liée le 2 février 1874 et la fémorale gauche au mois de janvier 1876. Ce malade se plaint seulement d'engourdissement des pieds après la marche, symptôme qu'on avait déjà remarqué quelques mois avant la première opération. J.-B. H.

Ueber Cephalæmatoma Neonatorum (Du céphalématome des nouveau-nés), par E. KURZ (de Tubingen) (*Würt. Corresp.-Blatt, LXVI*, 1876) **et F. WEBER** (*Petersb. med. Wochenschr., I*, 34, 1876).

Les observations de ces auteurs sont relatives au traitement des céphalématomes. Dans les 2 cas que cite Kurz, il y a eu intervention chirurgicale. Weber en rapporte 26, dans lesquels il s'est abstenu de toute thérapeutique active ; en n'employant que quelques applications résolutives, il a constamment obtenu la guérison ; celle-ci se faisait attendre de 10 à 15 jours pour les céphalématomes sous-aponévrotiques, de 2 à 3 semaines pour les céphalématomes sous-péricrâniens. La ponction de la tumeur, au moyen d'une lancette, donne cependant des résultats plus rapides ; c'est ainsi que dans le premier cas de Kurz, un céphalématome datant de 2 semaines, du volume d'un œuf de poule, guérit au bout de 3 jours ; et qu'un second, gros comme une petite pomme et incisé le 7e jour, disparut en 24 heures. Dans les 2 cas, après l'incision, bandage compressif et cicatrisation des plaies sans suppuration.

ASSAKY.

Névralgie sous-orbitaire rebelle; résection du nerf sous-orbitaire à son entrée dans le canal de ce nom; guérison, par TILLAUX (*Soc. de chir.*, 13 *juin* 1877).

Il s'agit d'une femme de 31 ans, dont Notta (de Lisieux) avait traité la névralgie, pendant plusieurs années, en trépanant le sinus, le cautérisant au fer rouge, y plaçant un tube à drainage, etc.

Tillaux, observant que la douleur se répandait tout le long des nerfs dentaires antérieurs, qui naissent dans l'intérieur du canal sous-orbitaire, pensa qu'il ne suffisait pas de couper le nerf à sa sortie du canal ; de plus, il résolut de faire une résection étendue, les sections simples ne donnant ordinairement qu'un résultat temporaire. En conséquence, il s'arrêta à l'opération suivante :

1er *temps*. — Mettre à nu le nerf sous-orbitaire à sa sortie du canal, et y passer un fil.

2e *temps*. — Découvrir le canal en relevant le globe de l'œil.

3e *temps*. — Mettre à nu le nerf et l'isoler.

4e *temps*. — Section du nerf et arrachement.

Aussitôt après l'opération, les douleurs devinrent moins intenses, pour disparaître tout à fait le deuxième jour ; opérée le 7 mai, la malade était absolument guérie le 18. L'examen histologique n'a montré dans le nerf aucune altération de structure.

L. G. R.

Utilité de la compression digitale dans les fistules urinaires périnéales et les délabrements opératoires ou accidentels de l'urèthre profond, par MARÉCHAL. — Rapport par DELENS (*Bull. de la Soc. de chir., t. III, p.* 557, 1877).

La compression digitale, exécutée au début et pendant la durée de chaque miction, paraît répondre à une indication capitale du traitement des fistules urinaires : l'occlusion de leur embouchure uréthrale ; et cela

dans les cas où l'effraction de l'urèthre n'est pas seulement une fissure, mais une plaie opératoire ou accidentelle (uréthrotomie externe, taille, chute sur le périnée).

Soit que l'urine, en baignant la plaie, y détermine une cuisson redoutée du blessé, soit que le relâchement du plan musculo-aponévrotique du périnée dérive des délabrements opératoires ou accidentels, toujours est-il que la paroi vésicale et les autres agents expulseurs de l'urine hésitent ou paraissent manquer de point d'appui. Or, la compression, qui *d'emblée* supprime les symptômes *douleur* et *inertie*, semble agir : 1° en rétablissant jusqu'à un certain point la continuité de la paroi lésée et interdisant tout accès des liquides irritants sur la plaie ; 2° en restituant momentanément le point d'appui à tout le plan musculaire vésico-abdominal.

La règle consistera essentiellement à mesurer l'effort compressif d'après les sensations éprouvées dès le premier effort de la miction, à s'en tenir au nécessaire pour interdire toute infiltration, et à soutenir pendant tout le temps que la vessie se contractera une compression égale, attentive et dirigée exactement sur le point d'abouchement uréthral des diverticules périnéaux. Ces précautions sont également recommandables pendant l'émission du sperme.

L'auteur cite deux observations concluantes en faveur de cette méthode. En réponse à Desprès, qui considère son premier malade comme simplement atteint de fistules consécutives à l'inflammation des glandes de Méry, il joint à son travail une note sur le diagnostic différentiel de cette affection et des fistules urinaires proprement dites. G. HUMBERT.

Ueber die Erfolge der Urethroplastik bei der Behandlung narbiger Penisfisteln (De l'anaplastie uréthrale dans le traitement des fistules péniennes cicatricielles), par CZERNY (*Archiv f. klin. Chir.*, *t. XXI*, *fasc.* 1, *p.* 25, 1877).

Un matériel considérable de 82 observations empruntées à la bibliographie allemande et étrangère, observations dont les principales données sont réunies à la fin de ce mémoire dans des tableaux synoptiques, se trouve méthodiquement réparti par paragraphes correspondant aux divisions suivantes : 1° cas où la guérison s'est effectuée par les efforts de la nature ; 2° résultats de la cautérisation ; 3° avivements et suture, avec ou sans incisions libératrices (dans ce chapitre, l'auteur range les anaplasties uréthrales pratiquées par le rapprochement de ponts adhérents par leurs extrémités, disséqués sur leur face profonde et séparés ainsi des tissus sous-jacents ; il étudie les sutures entrecoupées, à points passés, à attelles, enchevillées, dans leur application à l'uréthroplastie) ; 4° autoplasties à lambeaux, autoplasties par glissement, par inflexion, par retournement de lambeaux, qu'il divise en catégories suivant le nombre et la nature de ces lambeaux.

De cette étude consciencieuse, Czerny a tiré les conclusions que voici : Il est impossible de se faire une idée de la gravité de ces opérations et de leurs chances de succès, car il est évident que la plupart des cas publiés ont été les cas heureux et qu'on a laissé dans l'ombre les insuccès ; mais, dans les cas favorables même, la durée moyenne du traitement a été de 7 mois 1/2. La guérison des fistules est plus aisée,

le succès des opérations plus certain quand la peau est saine, mobile, quand elle n'a pas subi de pertes de substance. L'avivement doit être largement pratiqué ; il faut qu'il soit fait dans les tissus sains, le tissu de cicatrice ne se prêtant pas à la réunion par première intention. La réunion doit être aussi exacte que possible, mais elle doit s'effectuer sans tiraillements.

Les fistules très-petites peuvent guérir par la cautérisation simple ou par la suture en bourse après avivement. Les fistules même longues de 3 centimètres 1/2 peuvent guérir par l'avivement longitudinal et la suture, pourvu que les surfaces avivées aient au moins un centimètre de largeur, et que la réunion puisse se faire sans tiraillements.

Lorsqu'il y a une perte de substance étendue, ou que les bords de la fistule sont calleux, adhérents, c'est à l'autoplastie à lambeaux qu'il faut s'adresser, en choisissant suivant les cas, soit l'inflexion, soit le retournement, soit le glissement des lambeaux que l'on taille d'après les indications qui résultent des conditions anatomiques et pathologiques. Quand on a recours à l'inflexion de lambeaux, l'auteur conseille de préférer des lambeaux taillés d'avance et qu'on a laissé suppurer (réunion immédiate secondaire) ; on diminue ainsi les chances de mortification des lambeaux. Mais la réunion immédiate secondaire réussit moins dans l'autoplastie par glissement et dans celle par retournement, car la suppuration fait perdre aux lambeaux leur extensibilité et leur souplesse. Les lambeaux du reste seront taillés sur le scrotum, le pénis ou le prépuce, suivant les cas, bien que Jobert décrive la peau du scrotum comme se prêtant le mieux à cet usage.

L'auteur préfère les sutures métalliques à la soie qui se laisse imbiber par l'urine, et qui s'incruste souvent de sels calcaires. L'alcalinité de l'urine empêche absolument la réunion par première intention qui est entravée par le contact des urines même acides. — On doit ou renoncer à la réunion par première intention ou laisser une sonde à demeure, si le malade n'est pas assez intelligent pour se sonder lui-même à chaque besoin. — Les rétrécissements, s'il en existe, doivent être traités préalablement à toute tentative dirigée sur la fistule.

PAUL BERGER.

A case of traumatic stricture with fistula ; external urethrotomy; cure (Rétrécissement traumatique de l'urèthre, fistules périnéales, uréthrotomie externe sur conducteur ; guérison), par TEEVAN (*The Lancet*, *vol. II*, *p.* 238, 1877).

Coup de pied de cheval sur le périnée, en 1866, uréthrorrhagie très-abondante, infiltration sanguine de la verge, du scrotum et du périnée ; rétention d'urine soulagée par le cathétérisme. Peu de jours après, infiltration d'urine laissant à sa suite des fistules persistantes.

État actuel. — Quelques gouttes d'urine passent seules par le méat, tout le reste s'échappe par cinq fistules périnéales. Induration et épaississement considérable du périnée remontant le long de l'urèthre au niveau du scrotum. Rétrécissement de l'urètre commençant à la racine de la verge, long de 9 centimètres environ et n'acceptant qu'une bougie n° 8 de la filière française. Bonne santé générale.

Opération. — L'étendue de l'induration uréthrale fait choisir l'uréthrotomie

externe. Elle est pratiquée en se servant du cathéter particulier de l'auteur (un cathéter rigide n° 7 et cannelé, sur lequel glisse une sonde élastique à bout coupé). Le périnée fut incisé de bas en haut, de l'anus vers le scrotum en se guidant sur la cannelure. Quant à l'induration de l'urèthre au niveau du scrotum et à la racine de la verge, on en fit la section sous-cutanée en glissant un ténotome le long de la cannelure du cathéter jusqu'à la rencontre de la sonde préalablement enfoncée dans la portion saine de l'urèthre.

Pas de sonde à demeure ; un cathétérisme tous les jours avec une grosse bougie.

Guérison complète en six jours. V. CAMPENON.

Zur radical Operation der Varicocele (Guérison radicale du varicocèle), par Max REICHERT (*Archiv f. klin. Chir., vol. XXI, fasc. 2, p.* 372, 1877).

Il est bon de rappeler parfois que les agents nouveaux dont dispose la thérapeutique chirurgicale ne peuvent modifier le pronostic de toutes les opérations, et que certaines pratiques chirurgicales n'ont retiré aucun bénéfice de leur emploi. C'est ce que l'on peut observer à propos du traitement du varicocèle. Trois méthodes nouvelles se disputaient la préséance, suivant Reichert. Les sections sous-cutanées multiples des veines variqueuses, préconisées par Henry Lee et adoptées par Kocher ; l'excision des veines variqueuses avec le pli cutané qui les contient, opération pratiquée par Patruban ; et la méthode galvano-caustique, mise à contribution d'abord par v. Bruns et v. Pitha. L'auteur s'étend fort peu sur les deux premières de ces méthodes ; en revanche, son travail est un panégyrique de la dernière, et il ne paraît regretter qu'une chose, c'est que l'on ne connaisse pas de moyen aussi simple et aussi inoffensif pour la guérison radicale des hernies. Or, voici, d'après Reichert lui-même, le résultat des opérations radicales du varicocèle pratiquées jusqu'à ce jour par la galvanocaustie :

1er *cas.*— Rapporté dans la thèse de Lagardère (Paris, 1873.) Opération par M. Amussat, succès; pas de récidive au bout de 5 mois.

2e *cas* (Même source). — Opéré par Dubrueil, succès; guérison en 3 semaines, mais le malade n'a pas été revu.

3e *cas* (Même source). — Opéré par Lannelongue; hémorrhagie pendant l'opération, suppuration abondante, complications inflammatoires, plusieurs frissons ; guérison au bout de 24 jours.

4e *cas.* — Opéré par v. Pitha : il fallut faire deux opérations, dont la seconde seulement fut couronnée de succès.

5e *cas.* — Opéré par v. Bruns : guérison après suppuration de la tunique vaginale et gangrène partielle du testicule.

6e *cas* (Même opérateur, publié par Lotzbeck). — Gangrène du scrotum, mort.

7e *cas* (Même opérateur, publié par Reichert).— Guérison au bout d'un mois après quelques accidents inflammatoires; pas de récidive au bout de 2 ans.

Ainsi, sur 7 opérations, une mort, une gangrène partielle du testicule, une fois des accidents inflammatoires graves, une fois il fallut recommencer à nouveau l'opération. Dans les 2 cas les plus favorables, la guérison demanda 24 et 30 jours. De ces opérations, quatre furent pratiquées en Allemagne, trois en France; Reichert se plaint néanmoins que le pro-

cédé de guérison radicale du varicocèle, dont il préconise les avantages, n'ait pas suffisamment attiré l'attention des chirurgiens français!

Il a peut-être raison, et nous engagerons les opérateurs à méditer sur cette statistique, *un cas de gangrène du testicule, une mort*, résultats obtenus par v. Bruns dans la cure radicale du varicocèle, lorsqu'ils se sentiront tentés d'attaquer un varicocèle avec le galvano-cautère. Remarquons toutefois que, dans le cas qui s'est terminé si malheureusement, la gangrène du scrotum et la mort qui en fut la conséquence n'auraient point été déterminées par l'opération, et qu'il se serait simplement agi d'une de ces inexplicables et fatales coïncidences, grâce auxquelles on put croire un jour qu'un opéré auquel Simon avait extirpé le rein avait succombé à la péritonite, alors qu'il était mort tout simplement pour avoir, par imprudence, mangé une prune (Voy. *R. S. M.*, IX, 322)!

PAUL BERGER.

Opération d'une hydronéphrose avec établissement d'une fistule du bassinet. — Présentation du sujet au 6e congrès de la Société allemande de chirurgie, par WINCKEL (de Dresde) (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 33, *p.* 422, 1877).

Femme de 21 ans ayant toujours eu le ventre un peu volumineux, mais d'ailleurs bien portante. Devenue enceinte pour la première fois, il y a 18 mois. Vers le milieu de sa grossesse, elle remarqua l'existence d'une tumeur entre son ombilic et son épine iliaque antéro-supérieure droite. Cette tumeur ne fit qu'augmenter après l'accouchement. En octobre 1876, la patiente vint consulter l'auteur qui constata les phénomènes suivants : vaste tumeur nettement fluctuante dans le côté droit de l'abdomen et dépassant de 8 centimètres la ligne médiane. Elle est parfaitement indépendante des organes génitaux et du rachis, mais il est impossible de la délimiter d'avec le bord inférieur du foie. La surface en est lisse, bien que présentant par places une voussure plus marquée. Ponction qui amène l'issue de 2,500 grammes d'un liquide ne renfermant aucun élément figuré. En revanche l'analyse chimique montre ce fluide composé comme le liquide des échinocoques examiné par Munk : absence d'urée, présence de succinate de soude, etc.

Le diagnostic restait donc très-douteux entre des hydatides hépatiques et une hydro-néphrose droite. Au commencement de décembre Winckel, dans le but d'établir des adhérences entre la tumeur et la paroi abdominale antérieure, enfonça 4 trocarts explorateurs au niveau de la portion centrale du kyste, c'est-à-dire à la hauteur de l'ombilic, mais à 3 ou 4 centimètres à droite de ce point. La patiente jusque-là apyrétique eut de la fièvre. Au bout de 4 jours l'adhérence était complète et du liquide s'écoulait à côté des trocarts. L'arrivée de la période menstruelle fit différer l'opération jusqu'au 28 décembre. Ce jour-là, Winckel y procéda de la façon suivante. Il incisa, d'un seul coup, toute l'épaisseur des parois abdominales dans l'étendue comprise entre les cicatrices des trocarts supérieur et inférieur. Il sortit aussitôt, en grande abondance, du liquide d'abord un peu trouble, ensuite tout à fait purulent et enfin du sang artériel, bien qu'aucun vaisseau béant ne fût visible. Winckel reconnut alors qu'il avait sectionné plus de 1 centimètre d'épaisseur du parenchyme rénal. En introduisant deux doigts dans le sac, il sentit la série des calices. Dans la crainte de voir les adhérences abdominales de la tumeur se rompre, il résolut d'établir une fistule du bassinet. Pour cela il sutura divers points du sac avec la paroi abdominale. L'hémorrhagie artérielle restait la même, le pouls était très-petit : Winckel comprima le sac sur la colonne vertébrale au moyen d'un tampon d'ouate maintenu par des tours de bande. Ce bandage

resta 2 jours en place. Les points de suture furent enlevés au bout de 10 jours. Dès le 17 janvier, l'opérée se levait. Elle n'avait presque plus de fièvre depuis 3 ou 4 semaines lorsque tout à coup le thermomètre s'éleva au-dessus de 40°. Malgré un gros drain, l'écoulement des liquides était insuffisant. On dut remplacer le tube de caoutchouc par un tube rigide, incompressible. Depuis lors la patiente n'a plus eu de fièvre et les restes de la tumeur sont à peine appréciables à la percussion. L'appétit et les digestions sont excellents. La quantité journalière d'urine est de 1,500 centimètres cubes. Winckel pense avoir eu affaire à un rein mobile pour les raisons suivantes : possibilité d'atteindre le rachis en arrière de la tumeur; non déplacement de l'estomac et du côlon ascendant, persistance du parenchyme rénal au niveau de la partie antérieure du kyste, etc. (Voy. *R. S. M.*, — X, p. 620). J. B.

On some cases of disease of the testicle for which castration was performed (Sur quelques cas de castration pour tumeurs du testicule), par Walter RIVINGTON (*The Lancet, Vol.*, 1, *p.* 489, 1877).

L'auteur rapporte 5 observations de castration intéressantes à des titres différents.

Observation I. — Fongus bénin chez un syphilitique. Guérison passagère (3 mois) de l'ulcération scrotale grâce au traitement spécifique. Récidive, castration immédiate. Les végétations nées du testicule et ayant détruit l'albuginée sont constituées par du tissu embryonnaire et des cellules fusiformes avec houppes vasculaires très-abondantes.

Observation II. — Coexistence d'une tumeur cancéreuse du testicule et d'accidents syphilitiques généraux.

Observation III. — Tumeur oblongue, fluctuante, transparente, étendue de l'orifice inguinal au fond du scrotum, venue sans cause appréciable chez un homme de 56 ans et datant d'un an environ.

La ponction donne issue à un liquide d'abord rosé, puis presque rouge à la fin; le testicule et surtout le cordon sont hypertrophiés et bosselés. — La dissection fit reconnaître une atrophie presque complète de l'élément testiculaire avec dégénérescence fibreuse du cordon, de l'épididyme et un peu du testicule. Au sein du nouveau tissu existent plusieurs kystes dont un très-volumineux répond au cordon.

Observation IV. — Hydrocèle rebelle aux ponctions et aux injections; liquide citrin; testicule augmenté de volume et bosselé; castration. Tunique vaginale distendue mais non altérée dans sa structure. Hypertrophie des éléments cellulo-fibreux formant la charpente de l'épididyme et du testicule dont l'élément glandulaire est atrophié.

Observation V. — Légère hydrocèle vaginale, tumeur dure et bosselée de l'épididyme chez un homme de 30 ans. Bien que ce malade n'ait jamais eu de hernie, l'opération fit rencontrer une persistance non prévue du canal vagino-péritonéal qui descendait jusqu'au voisinage de la séreuse testiculaire; son occlusion fut faite avec des points de suture. La dissection fit reconnaître une dégénérescence fibreuse de l'épididyme.

L'auteur fait remarquer que malgré la guérison qui eut lieu chez ces 5 opérés, la castration n'en est pas moins chose sérieuse, soit à cause des érysipèles qui se montrent souvent à sa suite, soit par les chances de léser le péritoine (perméabilité du canal vagino-péritonéal; sac herniaire volumineux). V. CAMPENON.

Indications de l'occlusion du péritoine par la ligature élastique après la kélotomie, par D. MOLLIÈRE (*Lyon médical*, 5 *et* 12 *avril* 1877).

L'occlusion du péritoine après la kélotomie a tenté tous les chirurgiens ; quelques-uns en ont fait une règle presque absolue, beaucoup l'ont rejetée. Sans discuter à fond cette importante question dont la solution varie un peu avec chaque cas particulier, l'auteur a cherché un moyen de réaliser de la façon la plus complète cette occlusion, quand rien ne vient la contre-indiquer; il se sert, à cette effet, de la ligature élastique. Les indications diffèrent suivant qu'il s'agit d'entérocèles simples ou d'entéro-épiplocèles ; mais la méthode est applicable aux deux variétés.

Dans les hernies inguinales, toutes les fois que l'intestin pourra être réduit sans inconvénient, il faudra pratiquer l'occlusion. On a ainsi l'avantage d'éviter une plaie péritonéale ouverte, d'obtenir une cicatrice solide et même une obturation du trajet herniaire et de maintenir exactement la réduction. Une autopsie a permis à l'auteur de vérifier ces divers points : un malade auquel il avait pratiqué la kélotomie, avec occlusion par ligature élastique du collet, mourut trois jours après la chute de la ligature, alors que la plaie était cicatrisée, d'un érysipèle survenu au niveau d'un ulcère de la jambe. On put constater : que du côté de la cavité abdominale, il n'y avait absolument rien d'anormal ; que la plaie péritonéale était solidement fermée par une cicatrice déjà fibreuse ; que toute l'épaisseur du trajet herniaire était oblitérée.

La ligature élastique sera appliquée avec d'autant plus de raison quand la kélotomie aura été pratiquée en dehors du sac.

Pour les entéro-épiplocèles, l'auteur applique la ligature, quand l'épiploon adhère au sac ; il s'en sert également comme procédé d'excision de l'épiploon irréductible.

Les contre-indications à ce procédé sont établies par les propositions suivantes :

1° Quand l'intestin n'est pas parfaitement sain, à moins que la réduction soit difficile à maintenir ;

2° Lorsqu'on a dû débrider largement et profondément l'anneau constricteur, c'est-à-dire faire à son niveau une plaie susceptible de suppurer ;

3° Quand l'épiploon est enflammé ou pas adhérent, ou quand la kélotomie a été précédée par une ou plusieurs séances de taxis forcé.

Ce travail est appuyé sur 12 opérations, qui ont donné à l'auteur 11 succès. Elles ne nous paraissent pas cependant encore suffisantes pour résoudre complétement la question de l'occlusion du sac à la suite de la kélotomie. A. C.

The surgical function of the omentum (De l'épiploon envisagé au point de vue chirurgical), par Kenneth MAC LEOD (*Edinburgh med. Journ.*, *p.* 1, *juillet* 1877).

L'auteur, chirurgien au Bengale, a eu l'occasion de voir de nombreuses plaies pénétrantes de l'abdomen, avec issue de l'épiploon, qui guérissaient de la façon la plus simple. La membrane péritonéale obturait la plaie et

empêchait la protrusion de l'intestin : elle contractait des adhérences avec les lèvres de la plaie et la partie herniée subissait une sorte d'étranglement qui en déterminait le sphacèle. Au bout de quelque temps, la portion mortifiée s'éliminait et la plaie se cicatrisait.

C'est de cette façon que l'on doit interpréter certains faits, notamment celui de M. Odevaine (*Indian med. Gaz.*, juillet 1866) où l'on a pensé que c'était le pancréas qui sortait de la blessure. Il est difficile, d'une part, de supposer qu'un organe aussi profond que le pancréas puisse s'échapper à travers une plaie abdominale ; et d'autre part l'épiploon turgescent et congestionné ressemble absolument au tissu du pancréas.

L'examen de huit faits cliniques dont l'auteur a été témoin l'a engagé à rechercher les cas de protrusion de l'épiploon. Il en a rassemblé 58, recueillis surtout dans la littérature anglaise, et les a étudiés au point de vue de la conduite à tenir en pareille circonstance. Voici les conclusions pratiques qui ressortent de ce travail.

1° L'épiploon est sain, la plaie récente, et la réduction possible. Il faut alors laver la plaie, et replacer les parties dans l'abdomen. La guérison est la règle.

2° L'épiploon est sain, la plaie récente, mais la réduction ne peut s'obtenir. Faut-il ou non élargir la plaie ? Question controversée, qui sépare des chirurgiens comme Boyer, Dupuytren, Bryant et Guthrie. L'auteur ne se prononce pas d'une façon très-catégorique. Il pense néanmoins qu'il est prudent d'attendre l'établissement d'adhérences, et alors enlever le paquet épiploïque par ligature ou par incision.

3° La plaie est récente, mais l'épiploon est lacéré et contusionné. Il y aurait alors inconvénient sérieux à le réduire. L'auteur se range à la pratique suivante. Attendre la formation des adhérences, puis lier le pédicule de la portion herniée, et exciser toute la masse, en ayant soin de faire le pansement antiseptique.

4° L'épiploon est récemment hernié, mais déjà congestionné et étranglé. Les trois alternatives se posent : ou de laisser le cas à la nature, ou de débrider l'étranglement, ou d'exciser le pédicule préalablement lié. C'est à ce dernier procédé que l'auteur donne la préférence.

5° Lorsque l'épiploon est carnifié par l'inflammation, on peut le laisser se mortifier, ou l'exciser. La première pratique est plus lente et pénible ; la seconde peut se faire sans danger avec le pansement antiseptique. Il vaut mieux alors employer l'écraseur que le bistouri. Celui-ci est indiqué toutes les fois que la masse herniée suppure. Enfin, quand il y a gangrène, tous les procédés conviennent pour faire tomber la portion sphacélée.

Suivent des tableaux statistiques des divers procédés opératoires.

H. RENDU.

Ueber die instrumentelle Erweiterung des Mastdarms zu operativen Zwecken (De la dilatation du rectum avec les instruments pour faciliter les opérations sur ce conduit), par Wilhelm HACK (*Archiv für klin. Chirurg., vol. XXI, fasc.* 2, *p.* 415, 1877).

Ce mémoire contient plusieurs observations intéressantes qui méritent d'être consultées : elles ont trait à des malades opérés par Simon (de

Heidelberg) à la faveur du procédé de dilatation rectale dont il était l'auteur. En voici l'énumération : 1° large fistule recto-vaginale compliquée de deux petites fistules vésico-vaginales ; 2° fistule recto-vaginale admettant deux doigts avec adhérences périutérines ; 3° rupture traumatique ancienne de la cloison recto-vaginale ; 4° fistule vésico-rectale produite par un coup de feu chez l'homme ; 5° fistule recto-vésicale avec oblitération complète du vagin. Cette dernière observation surtout est remarquable à cause de l'étendue des lésions et du beau succès qu'obtint Simon.

Mais de ce travail il résulte un point important, c'est que Simon, au lieu de pratiquer la dilatation simple du rectum, employait la dilatation combinée avec la rectotomie linéaire, surtout quand il fallait agir sur la face postérieure du rectum, et que même dans le cas où il avait recours à la dilatation simple avant l'opération, il pratiquait ensuite la section linéaire vers le coccyx, afin d'empêcher la rétention des matières. Cette incision n'entraînait jamais, W. Hack l'avoue, d'incontinence persistante : pourquoi Simon ne la pratiquait-il pas toujours avant l'opération préférablement à la dilatation ? Afin d'empêcher que les lèvres de l'incision rectale ne fussent contuses par les tentatives opératoires ultérieures, répond W. Hack ; raison dont l'insuffisance prouve, nous semble-t-il, quelle est la supériorité de la rectotomie linéaire sur la dilatation dont elle a au plus haut degré les avantages tandis que celle-ci, s'accompagnant forcément de l'incision rectale, entraîne tous les inconvénients et les dangers que la dernière peut comporter, outre ceux qu'elle possède en propre.

PAUL BERGER.

Gastrotomie pratiquée à la suite d'une occlusion intestinale, par CAZIN (de Boulogne) (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 2e *série*, *t. VI*, *n°* 50).

Ce travail se termine par les conclusions suivantes :

1° La gastrotomie est une opération applicable à certains cas d'étranglement interne (par brides, par torsion, ceux en un mot qui surviennent brusquement par complication) ;

2° Il n'est pas nécessaire de connaître exactement le siége du mal pour intervenir;

3° Toute opération tardive diminue les chances de succès.

4° Quant à la préférence à donner au siége de l'incision, s'il y a doute sur le point où se trouve l'étranglement, on pratiquera l'incision sur la ligne médiane et dans une étendue proportionnée à la difficulté de trouver le siége du mal ;

5° Pour la recherche de l'étranglement, il faut avoir bien présentes à l'esprit toutes les variétés et les causes qui l'ont produit, et suivre ensuite la méthode de Parise, qui simplifie considérablement les manœuvres ;

6° Pendant toute l'opération, soins de propreté extrêmes. Suivre dans leurs minutieux détails les préceptes consacrés pour l'ovariotomie ;

7° Employer la méthode antiseptique de Lister, qui est non-seulement antiseptique, mais encore antiphlogistique ;

8° Sauf indications particulières, laisser le malade après l'opération dans un repos strict, général et local, c'est-à-dire ne pas fatiguer l'in-

testin par des traitements perturbateurs, tels que lavements et purgatifs.

GASTON DECAISNE.

Échinocoques multiples du péritoine, par GEISSEL (*Deutsche med. Wochens., octobre* 1877).

La malade, âgée de 46 ans, rendait par l'intestin, depuis 9 ou 10 ans, un liquide clair, aqueux, mélangé de membranes. A l'examen, on trouva tous les signes d'un kyste multiloculaire de l'ovaire, et, à la demande pressante de la malade, l'opération fut pratiquée. Une incision allant du pubis jusqu'à l'appendice xyphoïde montra qu'il s'agissait de kystes hydatiques nombreux, adhérents au péritoine et variant du volume d'un pois à une noix. Sur le milieu de la paroi abdominale, étaient deux kystes volumineux, que Geissel extirpa avec 27 petites tumeurs. Ligatures de catgut pour arrêter l'hémorrhagie. Quelques kystes s'étaient déchirés pendant l'opération, qui avait duré 2 heures un quart : la malade mourut 5 heures après.

A. C.

Beiträge zur electrolytischen Behandlung bösartiger Geschwülste (Destruction par l'électrolyse des tumeurs malignes), par NEFTEL (de New York) (*Archiv für path. Anat. und Phys., t. LXX, p.* 171).

Ce sujet a déjà été traité longuement par l'auteur (*Archiv für path. Anat.*, t. LXVII, p. 242). A l'époque où parut ce mémoire, nous avons hésité à en présenter l'analyse aux lecteurs français, un peu défiants par nature des hardiesses américaines; mais, l'auteur décrivant actuellement une méthode opératoire complète, il nous a paru intéressant d'en donner le résumé.

Le point important dans le traitement des tumeurs par l'électrolyse est, suivant Neftel, « de détruire par la nécrose non-seulement toute la tumeur, mais encore le tissu cellulaire ambiant, et cela complétement. »

Pour répondre à cette indication, voici comment il faut procéder :

Chloroformisation. Une anode en platine est plongée perpendiculairement au centre de la tumeur jusqu'à sa base, et 3, 4 ou 5 cathodes à la périphérie, à peu de distance les unes des autres. On ferme le courant, que l'on porte rapidement à sa plus grande force, 45, 50, 60 éléments. Au bout de 5, 10 minutes on enlève les cathodes, que l'on replace plus loin, et ainsi de suite jusqu'à ce que l'on ait fait tout le tour de la tumeur. Finalement on enlève les aiguilles.

L'opération dure de 1/2 heure à 1 heure 1/2. La tumeur présente un aspect livide, une coloration grisâtre et finalement devient toute noire. L'opération ne doit être considérée comme terminée que lorsque toute la tumeur est dans cet état; s'il en reste des portions présentant une coloration normale, il faudrait y introduire au centre une 2e anode et combiner jusqu'à ce que l'aspect livide apparaisse. Il faut éviter de déranger la première anode avant la fin de l'opération, car elle adhère toujours d'une façon très-intime aux tissus soumis à l'électrolyse et il faut une certaine force pour l'enlever.

Après l'opération, on constate une très-légère réaction générale et locale. La région attaquée est un peu douloureuse, mais au bout de

2 ou 3 jours elle est froide et entourée de fluctuation et de crépitation; au bout de quelques jours, s'écoule par la plaie des cathodes un liquide trouble mêlé de gaz et de débris, et aussitôt disparaissent la tension, la rougeur, la tuméfaction environnantes. Enfin on voit s'éliminer en bloc toute la masse nécrosée, laissant derrière elle une perte de substance considérable qui en peu de temps se transforme en une surface couverte de granulations de bonne nature.

Il faut alors procéder au traitement consécutif de cette surface au moyen de courants de faible intensité, et, même lorsque la plaie est cicatrisée, il est prudent de continuer le traitement pendant un temps assez long. Ce soin peut être entièrement laissé au malade lui-même. C. Z.

Ueber die anämisirende Behandlung der Erkrankungen an den Extremitäten (Sur le traitement des affections des membres par l'ischémie), par Bernhard COHN (de Steglitz) (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 44, *p.* 647, 29 *octobre* 1877).

L'auteur a essayé une nouvelle application de l'appareil constricteur d'Esmarch.

Sur deux phlegmons des membres, il a obtenu ainsi une diminution immédiate et durable du gonflement et des douleurs.

Mais le troisième cas dans lequel il a usé du lien constricteur est plus intéressant.

Un enfant de trois ans et demi avait depuis 18 mois une tumeur blanche de l'articulation du genou gauche traitée infructueusement par les divers moyens classiques, entre autres des appareils plâtrés nombreux. La tuméfaction était surtout osseuse; il n'y avait pas d'épanchement articulaire. Les condyles fémoraux constituaient une masse informe et la rotule n'était plus reconnaissable. La sensibilité était extrême.

Au bout de 3 semaines du traitement mécanique anémiant, on en pouvait déjà vérifier les bons effets. Le membre avait notablement diminué de volume, les contours des condyles étaient redevenus distincts; il était possible de saisir la rotule et de la mouvoir ; les douleurs avaient à peu près entièrement disparu et les fonctions du membre s'étaient considérablement améliorées. J. B.

Ueber die in den letzen Jahren bei Behandlung penetrirender Gelenkwunden in der Klinik zu Halle gewonnenen Resultate (Des résultats obtenus dans les dernières années à la clinique de Halle, dans le traitement des plaies pénétrantes des articulations), par RANKE. — 6e congrès de la Société allemande de chirurgie (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 35, *p.* 514, 27 *août* 1877).

De 1874 à 1877, Volkmann a soigné 26 malades atteints de plaies articulaires : il n'a perdu aucun d'eux. 5 ont dû subir des amputations secondaires et 4 des résections dans le cours de leur traitement. Il reste ainsi 17 faits appartenant à la chirurgie conservatrice et qui ont donné en gros les résultats suivants :

Tous les sujets, au nombre de 14, entrés en traitement avant le début de la réaction, ont conservé la mobilité de leur jointure, lors même qu'ils avaient une blessure simultanée des os. Les 3 autres patients ont été

admis une fois la suppuration commencée; ils ont guéri avec une ankylose de leur articulation.

Les opérations (ouverture, drainage) pratiquées sur des articulations non en voie de suppuration, ont été aussi heureuses. L'auteur rapporte entre autres l'observation rare d'une hydarthrose du poignet avec grains riziformes, guérie par incision et drainage.

Volkmann traite de la façon suivante les plaies articulaires récentes : Nettoyage scrupuleux et désinfection de la région avec le savon, la brosse, la solution phéniquée et le rasoir. S'il y a lieu, agrandissement de la plaie, sous le nuage carbolique, afin que le doigt puisse explorer facilement l'intérieur de l'article. Lavages répétés de la cavité articulaire avec l'acide phéniqué à 5 0/0, puis établissement d'une ou deux contre-ouvertures en des points favorables à l'écoulement des sécrétions. Introduction d'un tube à drainage dont l'extrémité interne pénètre dans la cavité capsulaire, tandis que son autre extrémité est coupée au ras de la peau. Réunion des plaies extérieures par des points de suture. Injection phéniquée poussée au travers des drains. Enveloppement de de la jointure avec une grande quantité de gaze disposée de façon à exercer une compression élastique tout en absorbant les produits sécrétés. Par dessus, bandage proprement dit de Lister. Membre fixé sur une attelle. Renouvellement du pansement dès qu'on aperçoit au dehors quelque trace de sécrétion. On profite de cette occasion pour nettoyer une dernière fois la cavité synoviale avec l'acide phénique. Ablation des drains à la fin de la première semaine.

Lorsque le blessé est entré avec une plaie suppurante, on est obligé pendant un certain temps de répéter les lavages désinfectants, chaque fois qu'un nouvel appareil est posé. J. B.

Plaie pénétrante du genou par arme à feu. Guérison sans ankylose par le pansement antiseptique. — Présentation du sujet au 6e congrès de la Société allemande de chirurgie, par R. VOLKMANN (*Berlin. klin. Wochens.*, *n*° 35, *p.* 513, 1877).

Médecin âgé de 24 ans, ayant reçu, il y a 2 mois et demi, dans un duel, une balle de pistolet tiré à quelques pas; le projectile a pénétré dans la tête du tibia. Écoulement abondant de synovie et distension de la jointure et de la bourse des extenseurs par un épanchement sanguin. Un stylet entre de 5c,8 dans la tête tibiale, en se dirigeant vers la face postéro-externe du condyle interne du tibia; arrivé là, il heurte contre un corps dur. Le blessé endormi par le chloroforme, Volkmann agrandit notablement l'orifice d'entrée du projectile et met l'os à découvert. Sur le condyle externe du tibia, à 3 lignes seulement au-dessous du cartilage articulaire, se trouvait un trou arrondi ne présentant ni esquilles, ni fissures. La recherche de la balle fut très-laborieuse. Volkmann dut entamer à coups de ciseau la tête tibiale, au niveau de son plus grand diamètre, en se dirigeant obliquement de la face antéro-externe du condyle externe vers la face postéro-interne du condyle interne. Le projectile s'était logé au côté interne de la substance compacte, qui présentait une fissure verticale. Afin de pouvoir manœuvrer à l'aise, l'orifice d'entrée de la balle avait été porté graduellement à 1 pouce de diamètre et la cavité osseuse produite figurait un cône considérable dont la paroi supérieure devait presque toucher la face inférieure du cartilage articulaire. Au niveau de cette paroi supérieure

de la perte de substance, se voyait une fissure vraisemblablement parallèle au trajet du coup de feu et traversant le cartilage, car dès les premiers coups de ciseau, de l'air avait pénétré dans l'intérieur de la jointure et dans le cours de l'opération on perçut des bruits de succussion. L'extraction du projectile, — une balle ronde de petit calibre — fut très-difficile. Après l'avoir rendu mobile avec un élévatoire mousse, il fallut encore enlever avec la curette toute la substance spongieuse qui l'entourait. La profondeur de la plaie osseuse était de 6c,4. L'articulation étant indubitablement ouverte par le coup de feu, Volkmann n'hésita pas à pratiquer le long du bord supéro-interne de la rotule une incision longue de 2 centimètres pour pénétrer dans la capsule articulaire. L'intérieur de la jointure ayant été lavé à l'acide phénique, on y plaça un drain. Un second tube de caoutchouc fut introduit dans le canal osseux creusé dans le tibia. Pansement de Lister. Fixation du membre sur une gouttière. — Pendant les 4 jours qui suivirent l'opération (exécutée quelques heures après la blessure) les températures vespérales dépassèrent à peine 38°. A partir du 5e jour, apyréxie complète. Dès le 4e jour (24 janvier), enlèvement du drain articulaire, la pression exercée sur la jointure ne donnant issue à aucun liquide. Dès le 6e jour, enlèvement du drain tibial. Les lèvres de la perte de substance osseuse étaient garnies d'un caillot qui subit sans suppurer toutes les métamorphoses ordinaires ; le 23 février, ce caillot commençait à s'exfolier superficiellement et la cavité osseuse s'était remplie de bourgeons qui le refoulaient graduellement. Le 7 mars le patient commença à se lever. Aujourd'hui, 5 avril, il descend les degrés de l'amphithéâtre comme tout autre individu. Il peut fléchir le genou sans aucune difficulté jusqu'à angle droit. Il fait de longues promenades et demeure des journées entières debout. J. B.

Excision of a large bronchocele (Ablation d'un goître volumineux), par SPENCE (*The Lancet, vol. II, p.* 843, 1877).

Enfant de 13 ans, non réglée. Goître vasculaire avec souffle et battements s'étendant de l'os hyoïde à la fourchette sternale et d'un sterno-mastoïdien à l'autre. Marche rapide de la tumeur ; impuissance de l'iode et des autres médicaments. Dyspnée extrême. Pas d'exophthalmie, mais souffle à la base du cœur.

Opération : Incision médiane verticale de l'os hyoïde à la fourchette sternale, 2 incisions latérales perpendiculaires à la première et parallèles au bord de la mâchoire. Dissection des lambeaux en liant les veines qu'on rencontre avant de les couper. Section des muscles sterno-hyoïdiens, sterno-thyroïdiens et omoplato-hyoïdiens. La tumeur étant mise à nu, on pose une ligature préalable aux quatre angles ; on lie la pyramide de Lalouette. On détache alors la périphérie de la tumeur et l'on termine en coupant entre deux ligatures l'adhérence de l'isthme à la trachée. L'écoulement de sang fut très-faible, mais la respiration s'embarrassa pendant l'opération et la mort survint le soir.

L'autopsie ne put être faite ; on constata seulement que la trachée était fortement aplatie transversalement. V. CAMPENON.

Extirpation des kystes sébacés par l'application de l'acide nitrique monohydraté à la surface de la tumeur, par J.-Arthur LECOQ (*Thèse de Paris*, n° 358, 1877).

Les dangers qui s'attachent à l'extirpation des kystes sébacés par le bistouri ont fait rechercher les caustiques comme méthode de traite-

ment. Un inconvénient des caustiques (pâte de Vienne, chlorure de zinc) est, en général, la lenteur avec laquelle se momifie le kyste et se détache l'eschare. L'auteur a vu employer par son maître Le Fort un procédé très-simple dont voici l'exposé :

« Le chirugien prend une petite tige de bois taillée en pointe, la trempe par son extrémité effilée dans l'acide nitrique monohydraté; puis il détermine sur le diamètre de la tumeur une cautérisation linéaire; cela fait, il charge à nouveau la tige de bois, et par une pression ménagée l'enfonce au centre de l'eschare jusque dans l'intérieur de la tanne où il la laisse séjourner une demi-minute environ, puis la retire. Tout se passe sans que le patient éprouve autre chose qu'une très-légère douleur. L'eschare jaunâtre et molle est instantanée et il ne s'écoule rien du kyste. Au bout de 10 à 15 jours, l'eschare superficielle est séparée de la peau voisine. Le chirugien malaxe la tumeur afin de bien la détacher des parties environnantes ; il suffit de saisir avec une pince l'eschare qui entraîne avec elle le kyste tout entier sous forme d'une boule blanchâtre. Pour éviter tout écoulement de sang, il faut attendre pour retirer l'eschare, que sa séparation soit complète. »

Avec ce procédé le malade peut, tout en n'ayant pas la tête chargée d'un pansement, vaquer à ses occupations sans aucun inconvénient. A. C.

Observation de luxation sous-glénoïdienne de l'humérus, suivie de réflexions brèves sur la réduction des luxations de l'épaule en général, par FARABEUF, rapport par PÉRIER (*Bull. de la Soc. de chir., t. III, p.* 545, 1877).

Farabeuf vit le malade, pour la première fois, 73 jours après l'accident. Le bras était étendu horizontalement et se portait directement en dehors, à partir du 3e espace intercostal; l'avant-bras était fléchi ; articulations du coude et du poignet libres ; contractilité musculaire et sensibilité cutanée intactes ; circulation parfaite dans tout le membre.

L'humérus est fixé dans la rotation en dehors ; on ne peut plus le porter en adduction. Mouvements en avant, en arrière et en haut, seuls possibles. Raccourcissement de 2 centimètres 1/2. La tête humérale, située à 2 travers de doigt au-dessous de l'apophyse coracoïde, occupe le creux de l'aisselle dans toute sa largeur. L'artère passe un peu en avant, au milieu de la saillie osseuse axillaire. Au-devant d'elle, Farabeuf reconnaît le tronc médio-musculo-cutané, et la portion du col anatomique qui sépare la surface cartilagineuse de la petite tubérosité. En arrière, il sent plusieurs nerfs étalés, et enfin, plus profondément, une dureté fibreuse qu'il considère comme la lèvre postérieure de la déchirure capsulaire.

La réduction a été obtenue par le procédé suivant. Au lieu de faire exécuter au bras, à la manière de Desault, de grands mouvements dans tous les sens pour rompre les adhérences, ce qui expose à des transformations de luxation, Farabeuf a déterminé cette rupture par de simples mouvements de rotation de l'humérus, pendant que le bras était soumis à une traction de 60 kilogrammes. Il a pu ensuite, par un simple mouvement d'impulsion, remettre facilement la tête en place.

Cette observation est intéressante à un double titre : d'abord à cause de la rareté des luxations sous-glénoïdiennes ; ensuite parce qu'elle tend à confirmer l'opinion de Malgaigne, à savoir que la luxation sous-glénoïdienne n'a pas de type constant, mais qu'elle offre autant de variétés

qu'il y a de cas. Panas, au contraire, admet deux espèces bien distinctes, luxation scapulaire et luxation costale. Or, chez ce malade, il s'agissait évidemment de la variété dite scapulaire ; et il y avait cependant une série de symptômes propres à la variété costale, tels que la rotation en dehors de l'humérus, l'écart considérable entre l'acromion et la tête humérale, enfin le raccourcissement, fait exceptionnel dans les luxations sous-glénoïdiennes.

Farabeuf trouve que les appareils de réduction employés actuellement présentent plusieurs inconvénients qui peuvent les rendre dangereux ou insuffisants ; il voudrait aviser à en construire un qui permît :

1° De tirer facilement dans tous les sens ;

2° D'exécuter plus facilement que le Jarwis modifié la rotation pendant la traction, l'avant-bras étant maintenu à angle droit ;

3° Enfin, de fixer très-solidement le squelette de l'épaule.

Cette dernière disposition préviendrait la tension de la peau, l'élongation de l'artère sous-clavière et du plexus brachial, toujours à craindre avec les appareils à collier. G. HUMBERT.

HYGIÈNE ET MÉDECINE MILITAIRES.

Estudos de clinica militar (Études de clinique militaire), par G.-P. ENNES (*Un vol. de 200 pages, Lisbonne*).

On trouve dans ce travail la relation des faits observés pendant 14 années de pratique militaire. Il débute par des statistiques sur la mortalité suivant les pays, les âges et les maladies, sur l'alimentation des soldats et autres questions générales. Vient ensuite l'étude des maladies de l'armée portugaise, répartie en autant de chapitres distincts.

Bronchite. — 366 cas. — Presque toujours sous l'influence des refroidissements ou des transitions brusques de température. Cette maladie serait si redoutable, que les conscrits sont renvoyés de suite dans leurs foyers ; même dans la bronchite simple ce traitement est de rigueur et l'auteur insiste beancoup sur son efficacité.

On n'a jamais vu en Portugal la bronchite asphyxique épidémique de Laveran. L'auteur donne ensuite quelques observations de bronchites insolites ou intéressantes.

Phthisie. — De 1861 à 1867, 1,085 malades, c'est-à-dire 12,2 0/00, en prenant toutes les autres maladies. Plus commune à Porto et puis à Lisbonne. L'auteur insiste à ce propos sur les lois du recrutement; pour lui, le choix du soldat a une grande importance sur le développement de cette maladie, qui évolue très-rapidement sous les drapeaux et qu'il a toujours vue se terminer dans l'espace de très-peu de mois. Quelques observations terminent ce chapitre.

Pneumonie. — Dans le même espace de temps, 1,645 cas. Par ordre

de fréquence, Lisbonne, Tras-os-Montes et Beiras. La mort arrive très-rarement.

Les hémoptysies sont aussi très-fréquentes et, pour l'auteur, elles sont rarement dues à une phthisie commençante, mais presque toujours à une hyperthrophie cardiaque. Tous les traitements employés contre elles sont restés sans succès.

Parmi les affections des voies digestives l'auteur étudie les angines, parotidites, stomatites, dyspepsies et embarras gastriques. Suivent quelques observations intéressantes d'affections cérébrales aiguës et de fongus vésical. La fièvre typhoïde a présenté une mortalité de 1 pour 3,22 malades, et, de même que Laveran l'a remarqué en France, elle attaque de préférence les jeunes conscrits.

Cet ouvrage se termine par l'étude d'une épidémie de rougeole qui sévit dans l'armée portugaise en 1870, et qui se compliqua souvent de pneumonies adynamiques mortelles. MARCANO.

I. — Dienstanweisung zur Beurtheilung der Militair-Dientsfähigkeit und zur Ausstellung von Attesten (*Berlin*, 8 *avril* 1877).

II. — Instruction sur les maladies, infirmités ou vices de conformation qui rendent impropre au service militaire (*Paris*, 27 *février* 1877).

III. — De l'examen de la vision devant les conseils de révision, par M. PERRIN (*Recueil de mém. de méd. et de chir. milit.* n° 176, 1877).

IV. — Examen du larynx devant les conseils de révision, par VILLEMIN (*Ibid.*, n° 176, 1877).

V. — Examen des maladies de l'oreille au point de vue du service militaire, par GAUJOT (*Ibid.*, n° 175, 1877).

Les deux premiers documents étaient attendus avec une légitime impatience par les médecins militaires des deux pays : les instructions en vigueur dataient respectivement du 9 décembre 1858 et du 2 avril 1862, et n'étaient plus en rapport ni avec l'armée ni avec la science moderne. Une lecture attentive de ces deux instructions montre que, sous une très-grande différence de forme, il y a un fond identique. Ce sont des guides précieux qu'il faut se garder de trop prendre à la lettre : on les trouverait tantôt trop précis, tantôt au contraire trop larges.

On comprend qu'il soit impossible de présenter une analyse de deux documents qui ne sont guère que des nomenclatures. Je me contenterai de signaler quelques différences, qui sautent aux yeux et indiqueront immédiatement qu'un esprit différent a présidé à leur rédaction.

L'instruction allemande commence par déclarer que le jugement du médecin doit s'appuyer uniquement sur l'examen physique du soldat et non sur ses aptitudes professionnelles ; ce point est complétement passé sous silence dans la nôtre. C'est que, dans l'armée prussienne et autrichienne, il se produit tous les ans à la révision le même phénomène : les régiments, confectionnant eux-mêmes, ont besoin de tailleurs, de cordonniers, etc., et l'on est trop disposé à faire passer avant l'aptitude physique l'aptitude professionnelle. Qu'arrive-t-il alors ? C'est qu'à la moindre marche militaire un peu fatigante, tous ces *professionnistes*,

comme on dit en Allemagne, n'offrant qu'une résistance physique insuffisante, tombent quelquefois et meurent d'insolation, comme dans la marche exécutée par le 49e de ligne en Autriche (*Voyez* Wittelshöfer, *der Militärarzt*, n° 16, 1877). En France, ce cas ne se présente pas : c'est l'industrie qui fournit l'habillement, et les régiments n'ont que des besoins limités en hommes exerçant ces professions sédentaires.

L'instruction allemande *prescrit* les moyens à adopter pour évaluer le pouvoir visuel et le pouvoir auditif ; chez nous, le *modus faciendi* est facultatif. C'est la première fois, pensons-nous, que l'on essaie de déterminer d'une manière précise le pouvoir acoustique. Chez nos voisins, l'épreuve consiste à parler à voix basse : l'intensité du son devra avoir été mesurée par des épreuves préparatoires sur des hommes sains de telle façon qu'en plein air, on ne puisse être compris au delà de 2 mètres. Une pareille voix chuchotée est entendue avec beaucoup plus de facilité dans un espace clos, jusqu'à 23 mètres, paraît-il. — Si la distance acoustique ainsi obtenue dans une chambre ne dépasse pas 1 mètre, l'homme est susceptible d'être exempté : si elle ne dépasse pas 1 à 4 mètres, il pourra être employé dans le service auxiliaire seulement. En France, on recommande l'emploi de la montre à cylindre, moyen simple et à la portée de tous.

Sans doute la détermination du pouvoir acoustique et de son influence sur l'aptitude militaire n'est pas chose facile, car on aura toujours à compter sur la résonnance du local et sur l'influence de la clôture. Il n'en est pas moins vrai que cet essai de déterminer le pouvoir acoustique comme on fait pour le pouvoir visuel mérite d'être remarqué.

A l'article amblyopie, l'instruction française dit, sans entrer dans le détail, qu'il faut «examiner le sens des couleurs » ; en effet, les amblyopies s'accompagnent d'ordinaire de perversion de ce sens. En Allemagne, on recommande la recherche des altérations du sens des couleurs, non-seulement dans les cas d'amblyopie, mais plus spécialement chez tous les hommes de la troupe des chemins de fer, pour lesquels il est de toute nécessité de bien distinguer les couleurs pendant la nuit. On ne prescrit pas de procédé spécial, et l'on a raison. Cette question est encore à l'étude et, malgré les progrès que Stilling et Holmgren (*Om Färgblindheten*. Upsala, 1877) lui ont fait faire, on ne connaît pas encore de méthode assez simple et assez rapide pour être appliquée au conseil de révision.

Quant à ce qui concerne la myopie et le port des lunettes dans l'armée, des prescriptions identiques régissent actuellement la matière dans les deux pays. Cependant il y a une nuance. De l'autre côté du Rhin, il est admis en pratique (et non dans le règlement, c'était impossible) qu'il faut éviter autant que possible d'exempter un myope lorsqu'il appartient aux classes aisées de la société. Le minimum indiqué par l'instruction n'est pas fait pour eux, c'est le bien de l'armée qui l'exige.

Nous ne pousserons pas plus loin cette étude comparative ; cependant nous citerons les articles de l'instruction allemande portant sur la cécité, les lésions rhumatismales, les paralysies et sur leurs suites, au point de vue de l'exemption et de la réforme, comme présentant de notables différences avec ce qui est dit dans l'instruction française.

Les mémoires insérés par MM. les professeurs Perrin, Villemin et

Gaujot, dans le *Recueil de mémoires de médecine et de chirurgie militaires* doivent être considérés comme un supplément à l'instruction ministérielle du 27 février 1877. Les auteurs ont cherché à réunir en quelques pages concises et claires, tout ce que doit connaître le médecin militaire pour l'examen de l'oreille, du larynx et des yeux; ces quelques pages constituent comme le dit M. Perrin, de véritables « guides de l'expert. » C. Z.

Statistique médicale de l'armée pendant l'année 1875 (*In-4°, Paris, Imprimerie nationale*, 1877).

Nous continuons, comme les années précédentes, à résumer en quelques lignes les renseignements contenus dans cette utile publication.

L'effectif moyen a été de 432,218 hommes.

La moyenne des présents de 382,816 hommes, non compris la gendarmerie, la remonte, les écoles, les services administratifs qui ne fournissent plus d'états statistiques.

Chiffre d'entrées aux hôpitaux : 118,261, ce qui constitue une proportion de 273 pour 1,000 hommes de l'effectif moyen (237 0/00 en 1874). Pour la première fois depuis longtemps, la statistique reproduit le tableau des maladies ayant déterminé l'entrée aux hôpitaux, en indiquant la proportion pour 100 entrées. Les chiffres les plus importants sont fournis par les maladies de l'appareil respiratoire (183 0/00), de l'appareil digestif (150 0/00), les fièvres intermittentes et rémittentes (115 0/00).

Je laisse de côté les chiffres des malades à l'infirmerie et à la chambre, chiffre qui ne diffère pas de celui des années précédentes.

Chiffre des décès : 4,825, ce qui constitue une proportion de 12,60 pour 1,000 hommes présents (9,77 0/00 en 1874).

« Le mouvement de décroissance progressive constaté chaque année depuis 1872 dans le chiffre de la mortalité est arrêté et revient à la moyenne relativement élevée de la période 1862-69 (11,41 décès 0/00).

« Après les pénitenciers de l'Algérie et les ateliers de condamnés, les corps où la proportion est la plus élevée sont les compagnies de discipline, l'infanterie légère d'Afrique, les pénitenciers de France et le train des équipages, qui compte près du tiers de son effectif. En constatant la mortalité relativement considérable des bataillons de chasseurs à pied (12,23 0/00), il ne faut pas perdre de vue que six de ces bataillons, dirigés sur l'Algérie en 1875, ont dû payer leur tribut à l'acclimatement. Il y a lieu de faire la même remarque au sujet de la cavalerie, dont une brigade a été envoyée de France en Algérie. »

En ce qui concerne l'influence de l'âge, on constate un résultat contraire à ce qui a été observé jusqu'à ce jour. Sur 1,000 soldats de 21 à 22 ans il n'y a que 10,95 décès, tandis qu'on en compte 11,63 0/00 de 23 à 24 ans. A 20 ans et au-dessous, elle n'est que de 6,39 pour 108 hommes.

La *fièvre typhoïde* a causé 1,553 décès, ce qui constitue une proportion considérable : 3,74 pour 1,000 hommes d'effectif.

Ce chiffre indique une recrudescence notable et très-inquiétante, non-seulement par rapport à la période antérieure à 1870, mais encore comparativement à l'année 1874, déjà si mauvaise sous ce rapport.

La *phthisie* a causé 595 décès, soit 1,37 pour 1,000 hommes.

De ce chef encore, il résulte une augmentation sensible sur le chiffre des années précédentes (1,19 0/00 en 1872, 1,01 0/00 en 1874). En ajoutant les 124 décès causés par la bronchite chronique, on obtient une moyenne de 1,66 0/00.

Le nombre des militaires définitivement rayés des contrôles de l'armée pour maladies, blessures ou infirmités s'élève à 6,975, mais ce chiffre comprend pour la première fois un élément nouveau, les réservistes, dans la proportion de 1,814.

Abstraction faite des réservistes réformés, la proportion des pertes de ce chef s'élève à 12,14 0/00 de l'effectif moyen. Cette proportion dépasse de beaucoup celle de 1874 (9,42), elle atteint presque le double de celle de 1862-69 (7,02).

Suit un tableau indiquant d'après les chiffres qui précèdent l'état sanitaire des garnisons.

On voit que l'année 1875 a été mauvaise pour l'armée. Le médecin militaire se demande avec inquiétude si ce mauvais état sanitaire tient à des conditions permanentes (fatigues exagérées imposées aux troupes, nourriture insuffisante, etc.) ou transitoires (épidémies de fièvre typhoïde, de variole, etc.). C'est là le point intéressant, mais malheureusement il ne pouvait pas être abordé dans une publication du ministère de la guerre. C. Z.

Die sanitäre Lage der russischen und turkischen Armée (L'état sanitaire des armées russes et ottomanes), par B... (*Deutsche militairärtzliche Zeitschrift, nos 8 et 9, 1877*).

Ces deux notes contiennent bon nombre de faits intéressants pour le médecin militaire : elles résument divers articles dispersés dans les journaux allemands et anglais.

Les autorités militaires russes ont, pendant toute la durée de la campagne, accordé une importance considérable aux questions purement sanitaires, et ont en quelque sorte disciplinairement imposé aux troupes des mesures d'hygiène dont elles n'avaient nul souci. Le Russe est buveur et malpropre, il a fallu toute l'énergie des officiers pour lui donner le goût de la propreté et l'empêcher d'abuser des spiritueux.

L'habillement avait été modifié en vue d'une campagne d'été. Pendant le jour, pantalon blanc, veste blanche, képi et couvre-nuque de même couleur. Le soir, les soldats mettaient des vêtements de drap. C'est absolument la méthode employée par les Anglais aux Indes. On ignore encore s'il y a eu des modifications dans la nourriture : la principale boisron paraît avoir été le thé en infusion.

Parmi les mesures d'hygiène générale, nous citerons d'abord l'institution d'un système de désinfection réglementaire portant sur tout l'ensemble du personnel et du matériel :

Désinfection des ambulances, hôpitaux et locaux militaires par les soins du corps de santé; désinfection des champs de bataille, des cimetières, des villes assiégées, par les soins d'employés spéciaux du ministère de l'intérieur; désinfection des moyens de transport, voitures et wagons par

les soins des agents de la Société internationale de secours aux blessés.

L'évacuation des malades et blessés s'est faite avec célérité et succès. Dès l'entrée en campagne, les Russes avaient créé 3 centres principaux de dispersion des malades et faisaient circuler un train sanitaire par jour sur les lignes de Roumanie. Ces trains se composaient en général de 17 voitures à six roues ou de 12 à huit roues, de 2 voitures à voyageurs pour le personnel médical et de 3 wagons de marchandises pour la cuisine, le magasin, le linge, etc., le tout sous la direction d'un commandant militaire spécial. C'est la première fois, croyons-nous, qu'un officier commande les trains de blessés, qui sont considérés en Amérique et en Allemagne comme des hôpitaux ambulants et sont dirigés par un médecin en chef. L'armée russe avait 14 trains pareils préparés à l'avance ; depuis, les particuliers et la Société internationale en ont fait construire de nouveaux. Réglementairement il y en avait toujours deux de disponibles sur les lignes de Roumanie (Voir la *Revue militaire de l'étranger*, nos 378, 379, 1877).

On ignore, à vrai dire, quel a été au juste l'état sanitaire des deux armées pendant la campagne. On redoutait l'apparition de la peste, qui était signalée en Mésopotamie et à Kertsch ,au sud de la mer Caspienne; heureusement ces prévisions n'étaient pas fondées. On lit dans une correspondance du *Brit. med. Journal* que les Russe sont beaucoup souffert du typhus et de la dysentérie. Un journal viennois annonce qu'il y aurait eu à l'hôpital Panteleimon, à Bucharest, jusqu'à 800 soldats atteints en même temps du typhus pétéchial (*Wien. med. Wochensch.*, 1877, n° 27). D'un autre côté, le *Militär. Wochenblatt.*, n° 56, 1877, dit que l'état sanitaire de l'armée russo-roumaine est extraordinairement bon et favorable. « Il est étonnant qu'après un séjour de plusieurs mois au milieu des marais du Bas-Danube, il ne se soit pas développé d'épidémies de fièvre ou de typhus. » En tout cas, on ne s'est pas fait faute d'employer la quinine.

En octobre dernier on avait déjà employé un million de *rations* de ce médicament. « Il faut administrer la quinine par baquets, écrivait un officier, pour guérir les fièvres du pays. » Il est à peu près certain que les Turcs ont eu beaucoup à souffrir du scorbut, qui s'était déclaré à la fin de la guerre contre la Serbie et avait pris en peu de semaines une extension générale.

La convention de Genève a subi une modification acceptée par les deux armées, modification qui consiste à substituer dans l'armée ottomane le croissant à la croix rouge du drapeau international. C. Z.

Un train sanitaire russe, par HEYFELDER (*Berlin. klin. Woch.*, *n° 28, p. 413, 1877*).

L'auteur signale, comme un modèle du genre, le train sanitaire construit par la Compagnie du chemin de fer de Moscou à Riasan. Un mois a suffi pour créer ce convoi composé de vingt voitures de voyageurs et de deux fourgons. Au centre du train, se trouvent installés l'administration, la pharmacie, le télégraphe et la cuisine; à la queue, sont des ateliers et les magasins.

Le service se fait au moyen d'un corridor central qui fait communiquer entre eux tous les wagons. L'embarquement des malades s'opère

par de grandes portes latérales qui ferment hermétiquement. Les wagons (voitures de 3e classe, dont on a enlevé les banquettes) sont peints à l'intérieur en clair; le sol est garni de tapis en toile cirée; une natte de chanvre est étendue tout le long du passage central. La toiture est double : au-dessus du plafond du wagon se trouve un toit qui forme parasol. Entre deux, il n'y a que quelques étais dont les intervalles sont remplis par un treillis de laiton à mailles larges. Il s'ensuit que, pendant le voyage, les couches d'air occupant l'espace compris entre les deux toitures sont constamment renouvelées. En outre, descend du plafond un tuyau d'air qui peut se fermer par des registres et qui fonctionne comme aspirateur. Enfin, pour assainir et pour rafraîchir l'atmosphère du wagon, chaque salle de malades possède, dans un de ses angles, un appareil pour la glace relié à l'air extérieur par une cheminée mobile. A l'intérieur de la caisse en tôle dans laquelle débouche cette prise d'air, se trouve un récipient contenant de la glace naturelle ou, à défaut, un mélange réfrigérant composé de sulfate de soude, d'azotate de soude et de chlorhydrate d'ammoniaque, à parties égales. Une disposition spéciale permet de rendre cet air humide par absorption d'eau ou de lui conférer des propriétés désinfectantes, par le moyen d'une solution phéniquée. Entre deux wagons, il y a une pompe pour arroser la toiture. Chaque lit est surmonté d'une sonnette télégraphique. Les fils réunis courent à l'extérieur de la voiture et indiquent le numéro du lit dont le malade a sonné. Les vases pour boire sont fixés contre les parois. Enfin, le train possède des thermomètres, des agendas à feuilles mobiles, des tables de service et des égouttoirs garnis de feutre pour la vaisselle.

Le mode de suspension et de construction des lits mérite quelques détails. Ils forment à volonté un lit ordinaire, une chaise longue ou un fauteuil. Dans la plupart des salles on trouve côte à côte ces trois dispotions. La métamorphose s'opère sans difficulté, en développant ou, au contraire, en repliant la charpente en fer de ces couchettes dont le matelas est articulé. Lorsque le lit est disposé en sopha ou en fauteuil, la literie est roulée dans une toile cirée et placée sous les pieds du malade assis. Les six pieds de la couchette sont reçus dans un cadre de fer monté sur quatre roulettes de caoutchouc. Ces roues élastiques ne peuvent tourner à cause de la charge qu'elles supportent, mais, en revanche, elles amortissent tous les chocs et ne transmettent aucun ébranlement. Cette installation est due au prince Chilkof, qui dirige le train et est ingénieur de la ligne. J. B.

A report to the surgeon general on the transport of sick and wounded by pack animals (Rapport au chirurgien en chef sur le transport des blessés au moyen de bêtes de somme), par GEORGE A. OTIS (*War department, surgeon general office, Circular n° 9, Washington*, 1877).

De ce long et consciencieux rapport, où se trouvent décrits et figurés avec l'exactitude et l'ampleur d'exposition américaines les principaux moyens de transport des blessés, brancards, cacolets, litières destinées à être portées ou traînées par chevaux et mulets, nous extrayons le passage suivant qui peut servir de conclusion :

«L'expérience a prouvé que, dans notre armée, il faut absolument un

autre mode de transport pour les blessés que les chars ou les appareils destinés à être porté à bras. Il faut donc rechercher le meilleur de ces moyens nouveaux. On ne peut assurément consacrer deux animaux et quatre hommes au transport d'un blessé : d'autre part, il est certain que dans les pays les plus différents comme climat et comme configuration géographique, l'Algérie, la Russie, l'Italie, le Mexique, on a pu transporter deux blessés sur un mulet et faire conduire deux de ces mulets par un seul guide. L'économie et les avantages de ce système sont si évidents, que, quels que soient la dépense et le soin minutieux nécessaires pour se procurer des bêtes d'une force et d'une docilité suffisantes, quelle que soit la difficulté de donner à des conducteurs l'instruction nécessaire pour soigner les blessés et soigner les montures, il faut faire tous les efforts pour renouveler en Amérique les essais heureusement mis en pratique dans d'autres armées. Il est probable qu'avec des hommes exercés et des animaux bien dressés, on reconnaîtrait aussitôt l'avantage de confort et l'économie qu'offrent les cacolets et les litières sur des appareils grossiers, improvisés à la hâte, quelque ingénieux que ces derniers puissent être. Dans un naufrage, il est permis d'admirer le courage et l'habileté des matelots qui construisent un radeau, mais on devrait blâmer le commandant qui aurait négligé de se pourvoir de canots de sauvetage » P. B.

I. — **Einige Bemerkungen zur Kriegschirurgie (Quelques remarques sur la chirurgie d'armée), par v. NUSSBAUM** (*Der Feldarzt*, nos 11 *et* 12, 1877).

II. — **Die antiseptik im Kriege (La méthode antiseptique en guerre), par PORT** (*Deutsche militär. Zeitschrift*, *p.* 283, 1877).

III. — **Die antiseptische Wundbehandlung auf den Verbandplätzen, etc. (Le traitement antiseptique des plaies en campagne), par von SCHEVEN** (*Id.*, *p.* 265).

IV. — **Ueber die Verwendbarkeit des nassen carboljuten Verbandes in der Kriegschirurgie, etc. (De l'emploi de la charpie phéniquée dans la chirurgie d'armée), par J. MÜNNICH** (*Ibid.*, *p.* 458).

Non contents d'employer d'une façon presque exclusive le pansement antiseptique dans les hôpitaux militaires, les Allemands cherchent à introduire cette méthode jusque dans la chirurgie du champ de bataille.

Les indications bibliographiqnes qui précèdent montrent que cette indication est à l'ordre du jour chez les médecins de l'armée allemande, et l'on peut ajouter qu'elle a été l'objet de discussions approfondies au congrès des chirurgiens allemands de 1876 et 1877. Il nous est impossible d'analyser séparément chacun de ces mémoires et, pour éviter les répétitions, nous exposerons sommairement la pratique qui semble réunir le plus d'assentiments.

Il y a dans la méthode de Lister une question de principe et une question d'application. La question de principe est depuis longtemps résolue en Allemagne. Le pansement antiseptique est employé dans toutes les cliniques, dans tous les hôpitaux.

Mais il ne suffit pas de se mettre d'accord sur les principes, il faut encore être bien fixé sur les conditions favorables à son application, et sur

les moyens antiseptiques qu'il faudra préférer. Inutile de dire que la chirurgie d'armée ne saurait employer de moyens trop coûteux, trop longs à appliquer ou qui ne pourraient pas se plier aux circonstances multiples où l'on opère en campagne.

Il faut donc se demander d'abord où l'on emploiera le pansement antiseptique : sur le champ de bataille, à l'ambulance ou à l'hôpital sédentaire? Il n'y a pas de doute que l'on puisse l'employer à volonté à l'hôpital et dans la plupart des cas à l'ambulance. En est-il de même à la place de pansement, c'est-à-dire au moment où le soldat qui vient d'être frappé bénéficierait le plus de la désinfection immédiate de la plaie? Voici la réponse de v. Scheven :

1° La méthode de Lister ne peut être employée, en thèse générale, que lorsque la place de pansement est établie *dans un bâtiment*, ce qui n'est pas le cas ordinaire;

2° Il faut choisir, si l'on peut, le bâtiment avec l'arrière-pensée d'y établir plus tard une ambulance, de façon que les blessés les plus graves ou du moins ceux qui ont été pansés d'après la méthode de Lister puissent y séjourner pendant un temps suffisant;

3° Il est nécessaire d'avoir un nombre plus considérable de médecins qu'en temps ordinaire;

4° Les médecins qui appliquent le pansement devraient être chargés du traitement consécutif du blessé jusqu'à l'éloignement de tout danger (prof. Busch);

5° L'application du pansement de Lister ne doit pas être faite plus de huit heures après la blessure dans les chaudes journées, ou plus de 12 heures en temps ordinaire : du moins faut-il s'efforcer d'atteindre ce minimum de distance entre le coup de feu et la désinfection ;

6° Il est nécessaire de pouvoir préparer, *séance tenante*, les pièces désinfectantes. Jamais on ne pourrait transporter une quantité suffisante de charpie, de gaze, etc., phéniquée ou salicylée;

7° Il serait utile cependant que les voitures médicales de bataillon transportassent toujours une petite provision de linges prêts à être employés : ils pourront être très-utiles lors de la mobilisation ou après les simples escarmouches.

Voilà bien des desiderata ! et l'on comprend que l'auteur se pose immédiatement les deux questions suivantes :

L'application du pansement antiseptique est-elle si importante que toutes les institutions sanitaires doivent être modifiées pour s'y adapter, et quelles sont les modifications à introduire ? C'est, me semble-t-il, pousser bien loin les conséquences d'un principe encore discutable, et nous ne suivrons pas l'auteur sur ce terrain. Les propositions ci-dessus démontrent suffisamment que le pansement de Lister ne trouvera jamais sa place que dans les hôpitaux, et, à vrai dire, il nous paraît étonnant que des chirurgiens qui ont eu occasion de voir, ne fût-ce qu'une fois dans leur vie, le désarroi d'un champ de bataille, puissent avoir l'idée d'y introduire des méthodes de pansements compliqués et coûteux.

On avait été plus loin et certains chirurgiens avaient conseillé l'emploi de la charpie salicylée par le soldat lui-même. Au lieu d'avoir, comme en 1878, une bande et un peu de charpie pour arrêter le sang, le

soldat aurait transporté dans son sac des pelotes de gaze salicylée et se serait appliqué sur le lieu du combat un pansement de Lister en miniature. Esmarch conseillait de coudre ces pelotes dans la capote du soldat. Volkmann recommande de les placer dans le sac.

Port rejette ces procédés comme impraticables. Il conseille de saupoudrer la plaie avec la poudre de gomme d'après le procédé de Schleiffer (*Bayer. Intelligenzblatt*, 1876), seulement il ajoute de la poudre d'acide borique, benzoïque ou salicylique pour lui donner des vertus antiseptiques. C. Z.

Remarques sur l'étiologie des furoncles et de l'ecthyma dans la cavalerie, par ARNOULD (*Recueil de mém. de méd. et de chir. milit.*, n° 176, 1877).

L'auteur, qui a été attaché pendant plusieurs années à l'école militaire de Saint-Cyr, a recherché avec soin l'étiologie des furoncles chez les élèves de cette école. Les causes indiquées par lui, s'éloignant notablement de celles qui sont généralement admises, nous croyons devoir reproduire ses conclusions ainsi que les principaux faits dont elles découlent. Les tableaux dressés par Arnould démontrent :

1° Que le nombre des exemptions à Saint-Cyr, pour accidents cutanés de nature furonculeuse, est toujours assez élevé ;

2° Que ce nombre suit un mouvement ascendant depuis le mois de janvier jusqu'au mois de mars inclusivement, c'est-à-dire dans les mois d'hiver;

3° Qu'il prend en avril une tendance à décroître, dont l'expression la plus complète est en mai, c'est-à-dire qu'il s'atténue au printemps;

4° Qu'il se relève sensiblement en juin avec l'été ;

5° Que, toutefois, le trimestre de la belle saison est moins chargé que celui de l'hiver.

Voici maintenant les conclusions :

A) Au nombre des causes générales déjà connues des furoncles et des ecthymas de la cavalerie, sans préjudice des causes occasionnelles déterminées, il faut ajouter *l'influence de la vie en commun*, telle qu'elle existe dans les établissements où l'hygiène est d'ailleurs observée, mais habités par un groupe nombreux, tels que l'école de Saint-Cyr et la plupart de nos casernes.

B) Le meilleur préservatif et le meilleur auxiliaire du traitement de ces accidents consiste dans la pratique assidue des exercices en plein air par les habitants de ces établissements, combinée avec l'évacuation complète des locaux pendant une partie de l'année et à plusieurs reprises. C. Z.

Des bains froids dans l'armée, par MESTRUDE (*Recueil de mém. de méd. et de chir. milit.*, n° 179, 1877).

Mestrude rapporte trois nouveaux cas de coloration rouge de la peau avec accidents de syncope, à la suite des bains froids (Voir *R. S. M.*, X, 312). Une de ces observations mérite d'être résumée :

Un volontaire d'un an, sujet vigoureux, excellent nageur, chancelle en

sortant du bain, et en un instant se trouve en état de mort apparente. Pupilles dilatées, tête et membres dans une résolution complète. Le cœur bat, mais faiblement et lentement,

On ne sent pas le pouls radial. La respiration est inappréciable ; aucune manifestation de sensibilité du côté de la vue ni du côté de l'ouïe. La respiration artificielle finit par le rappeler à lui, cependant il retomba dans une seconde syncope, moins grave que la première.

Chaque fois, racontait ce malade, que j'entre dans l'eau, et cela depuis deux ans seulement, je deviens tout rouge ; mais cette rougeur ne m'incommode nullement, je prolonge mon bain autant qu'il me plaît, ce n'est qu'en sortant que je me trouve indisposé, *surtout s'il fait froid*, mais sans gravité jusque dans ces derniers temps.

L'auteur pense avec Granjux que cette coloration rouge, uniforme de la peau, survenant pendant les bains froids, est le résultat d'une hyperémie passive des capillaires, autrement dit de la paralysie des vaso-moteurs favorisée par une susceptibilité individuelle toute particulière et très-rare. Mais il n'admet pas que les mouvements suffisent à conjurer ces accidents : l'observation ci-dessus concerne un excellent nageur. C'est le froid qui détermine le reflux du sang à la périphérie, cause première de l'anémie cérébrale, et, de fait, les cas observés par Mestrude se sont produits à une époque où la température de l'eau était relativement basse.

Doit-on craindre que cette réaction se produise dans l'eau et puisse ainsi occasionner la mort ? Touraine cite un soldat qui glissa dans l'eau au milieu de ses camarades, mais qui fut vivement repêché. Il est probable que le danger n'existe qu'au sortir de l'eau. Les indications pratiques restent les mêmes.

REVUES GÉNÉRALES.

LA FIÈVRE TYPHOIDE,

par HOMOLLE.

TROISIÈME PARTIE.

TRAITEMENT.

Consulter dans la *Revue des sciences médicales* les articles suivants :

H.-A. Fournié, *I*, p. 289.— E. Duffield, *II*, p. 293.— Fr. Bernier, *I*, p. 296. — Fr. Riegel, *I*, p. 848. — Ferrand, *I*, p. 857. — Muron, *I*, p. 865. — Power, *II*, p. 303. — Caspari, *II*, p. 842. — Grimshaw, *II*, p. 843. — Pourrier, *III*, p. 320. — Glénard, *IV*, p. 224. — Liebermann, *V*, p. 229. — Pécholier, *V*, p. 230. — Fr. Schultze, *VI*, p. 602. — J. Harley, *IX*, p. 554.

Consulter encore les travaux suivants :

Die Wasserbehandlung der typhösen Fieber (abdominal und flecktyphus), par **E. Brand** (Tubingen, 2e édit., 1877). — Ueber Darmblutungen bei Typhus abdominalis unter der Kaltwasserbehandlung, par **Carl Wunderlich** (*Dissert. inaug.*, Leipzig, 1872). — De la médication réfrigérante dans le traitement de la fièvre typhoïde, par **Fournier** (*Thèse de Paris*, 1872). — Ueber locale Wærmeentziehung, par **Rosenberger** (*Berlin. klin. Wochens.*, *p.* 29, 1872). — Étude sur les bains tièdes prolongés, au point de vue de la soustraction de la chaleur, par **Berthomier** (*Thèse de Paris*, 1874). — La fièvre typhoïde et les bains froids a Lyon pendant l'épidémie de 1874, par **Bondet** (*France médicale*, juillet 1874). — Du traitement de la fièvre typhoïde chez les enfants par les bains froids, par **Simon Cayla** (*Thèse de Montpellier*, 1874). — Rapport sur l'épidémie de fièvre typhoïde, par **Rollet** (Lyon, 1874). — De la fièvre et des bains froids, par **H. Huchard** (*Union médic.*, *p.* 533, 569, etc., 1874). — Du traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids, par **E. Faivre** (*Lyon médic.*, janvier 1874). — Traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids, par **Béhier** (*Bull. de thérap.*, janvier 1874).— Du froid dans les maladies aigues, par **Bouchardat** (*Bull. de thérap.*, octobre 1874). — De l'eau froide et des bains froids dans le traitement de la fievre typhoïde, par **Linarès** (*Thèse de Paris*, 1874). — Die Anwendung des Chinins bei der Behandlung der Typhus, par **Œffner** (Munich, 1874). — Leçons cliniques faites a l'hôpital de la Charité, par **G. Sée** (*Mouvement médical*, 1874). — Ueber arterielle Transfusion defibrinirten Menschenblutes bei Darmblutung im Verlaufe von Typhus abdo-

MINALIS, par **Mosler** (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 20, 1875). — UTILITÉ COMPARÉE DU BAIN FROID ET DU LAVEMENT FROID DANS LE TRAITEMENT DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE, par **Boyer** (*Thèse de Paris*, 1875). — DU LAVEMENT FROID, par **Foltz** (*Lyon médic.*, janvier 1875). — QUELQUES REMARQUES SUR LA MÉTHODE DE BRAND, par **Netter** (*Revue médic. de l'Est*, n° 1, 1875). — THE TREATMENT OF TYPHOID FEVER BY COLD BATHS, par **R.-F. Edes** (*The Boston med. Journ.*, n° 22, 1875). — DU TRAITEMENT DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE PAR L'ACONIT, par **Deshayes** (*Gaz. hebdom.*, n°s 39, 40, 42, 1875). — BEOBACHTUNGEN ÜBER SALICYLWIRKUNG BEIM TYPHUS, par **Gissler et Wentzel** (*Bad. ærztl. Mittheil.*, n° 23, 1875). — ZUR ANWENDUNGSWEISE DES CHININS IM TYPHUS ABDOMINALIS, par **Œhme** (*Zeitsch. f. prakt. Med.*, n°s 42, 43, 1875).— DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE, par **Virmonsois** (*Thèse de Montpellier*, 1875). — DU TRAITEMENT DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE, par **Ch. Leguay** (*Thèse de Paris*, n° 354, 1875). — STATISTISCHE BEITRÆGE ZUR SYMPTOMATOLOGIE UND THERAPIE DES ABDOMINALTYPHUS, par **Courvoisier** (*Corresp. der schweizer Ærzte*, n° 10, 1875). — DE L'INFLUENCE DU TRAITEMENT PAR L'EAU FROIDE SUR LA PRODUCTION DE L'HÉMORRHAGIE INTESTINALE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE, par **Ch. Dépéret** (*Thèse de Paris*, 1876). — RÉSULTATS COMPARÉS DU TRAITEMENT DE LA DOTHIÉNENTÉRIE PAR LA MÉTHODE DE BRAND ET PAR LES MÉTHODES ORDINAIRES, par **Mayet** (*Union médicale*, novembre 1876). — SUR LE TRAITEMENT DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE PAR LES BAINS FROIDS, par **Féréol** (*Union médicale*, 18 décembre 1876 et *Bull. de la Soc. médic. des hôpitaux*). — DISCUSSION A LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX, par **S. Féréol, Moutard-Martin, Millard, M. Raynaud, Moissenet**, etc. (*Union médicale*, décembre 1876 et *Bull. de la Soc. médic. des hôpitaux*, 1876, passim). — RAPPORT SUR LE TRAITEMENT DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE PAR LA MÉTHODE DE BRAND, par **Humbert-Mollière** (*Lyon médical*, n°s 42 et 43, 1876). — DU TRAITEMENT DE BRAND DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE (EXAMEN DU RAPPORT PRÉCÉDENT), par **Mayet** (*Lyon médic.*, n° 51, 1876). — TRAITEMENT DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE PAR LES BAINS FROIDS, par **John Mac Combie** (*The Practitioner*, novembre 1876). — BONS RESULTATS DU TRAITEMENT DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE DES ENFANTS PAR LE SALICYLATE DE SOUDE, par **Steffen** (de Stettin) (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 51, *p.* 743, 1876). — ÉPIDÉMIES DE FIÈVRE TYPHOÏDE EN 1872, 74 ET 75, AU POINT DE VUE DU TRAITEMENT PAR L'ACIDE SALICYLIQUE ET LE SALICYLATE DE SOUDE, par **Jahn** (*Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, *p.* 401, 1876). — APPLICATION DU SALICYLATE DE SOUDE AU TYPHUS, par **Schröder** (*Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, *p.* 514, 1876).— TRAITEMENT DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE, par **V. Cassagne** (*Thèse de Paris*, 1876). — CONTRIBUTION A L'ÉTUDE HISTORIQUE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE ET DE SON TRAITEMENT, par **Rathery** (*Union médicale*, n°s 27 et 30, 1877). — DU TRAITEMENT DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE PAR LES BAINS FROIDS, A PROPOS DE L'ÉPIDÉMIE ACTUELLE, par **M. Raynaud** (*Bull. génér. de thérap.*, *t. XCXI*, *p.* 433). — ESSAI CRITIQUE SUR LE RÔLE GÉNÉRALEMENT ATTRIBUÉ A L'EXCÈS DE TEMPÉRATURE DANS LA PATHOGÉNIE DES SYMPTÔMES DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE, par **Liégeois** (*Thèse de Nancy*, 1877). — LES BAINS FROIDS ET L'HYPERTHERMIE, par **Ferrand** (*Union médicale*, août 1877).— ON THE MANAGEMENT OF THE BOWELS IN ENTERIC FEVER, par **Th. Grimshaw** (*The Dublin journ. of Med. science*, février 1877). — DISCUSSION, par **Lyons, Dogle, J. Little.** — REMARQUES SUR UNE ÉPIDÉMIE DE FIÈVRE TYPHOÏDE, ET SUR LES EFFETS DU TRAITEMENT ANTIPYRÉTIQUE (ACIDE SALICYLIQUE) DANS CETTE MALADIE, par **G. Hunter** (*Edinburgh med. Journ.*, p. 693, février 1877). — NOTE SUR L'ACTION DE L'ACIDE SALICYLIQUE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE, par **A. Robin** (*Soc. de biol. et Gaz. médicale*, n° 6, 1877). — DISCUSSION SUR LA FIÈVRE TYPHOÏDE TRAITÉE PAR LES BAINS FROIDS, par **Mayet, Bondet, Tripier, Français, Alix, Soulier, Boucaud, Laure**, etc. (*Lyon médical*, 1876 et 1877, passim). — DE LA MÉDICATION RÉFRIGÉRANTE, par **J.-H.**

Renaut (*Thèse de Paris*, 1877). — UEBER DIE WIRKUNG DES WASSERS AUF DEN GESUNDEN UND KRANKEN ORGANISMUS, par **Winternitz** (*Wiener med. Presse*, février 1877). — DES BAINS FROIDS DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE, par **Alb. Gore** (*Transactions of the medic. Soc. of the college of physicians in the Dublin Journ. of med. science, p.* 162, février 1877). — LES BAINS FROIDS COUP SUR COUP DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE, par **Peter** (*Union médicale*, avril-mai 1877). — DE L'EMPLOI DE LA MÉTHODE DE BRAND ET DU BAIN TIÈDE DANS LE TRAITEMENT DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE, par **Laure** (Lyon, 1877). — DE L'EMPLOI DES BAINS TIÈDES COMPARÉ A CELUI DES BAINS FROIDS DANS LE TRAITEMENT DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE, par **M. Dujardin-Beaumetz** (*Bull. de thérap.*, janvier 1877). — ÉTUDE SUR LES COMPLICATIONS CONSÉCUTIVES AU TRAITEMENT DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE PAR LA MÉTHODE DE BRAND, par **E. Robert** (*Thèse de Paris*, n° 160, 1877). — DANGER DES BAINS FROIDS CHEZ LES TYPHOÏDES, par **Blachez** (*Gaz. hebdom.*, 2 février 1877). — STATISTIK DER TYPHUSBEWEGUNG AUF DER MED. KLINIK DER PROF. V. ZIEMSSEN, par **Beetz** (*Archiv f. klin Med., XIV, p.* 245). — DES COMPLICATIONS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE DANS LE TRAITEMENT PAR LES BAINS FROIDS ET LES TRAITEMENTS ORDINAIRES, par **Libermann** (*Soc. médicale des hôpitaux*, 1877. *Union méd.*, 13 et 20 oct.). — THE ANTIPYRETIC TREATMENT OF ENTERIC FEVER, par **Shirley Murphy** (*Lancet*, 19 mai, 2 juin 1877).

Les travaux considérables qui, dans ces dernières années, ont établi le rôle des matières organiques en putréfaction dans l'étiologie de la fièvre typhoïde et la prédominance de l'élément fébrile dans l'ensemble des phénomènes symptomatiques ont fait reconnaître l'utilité de mesures prophylactiques négligées jusqu'ici et ont conduit à une thérapeutique nouvelle; la médication antipyrétique a pris naissance lorsqu'on a cru pouvoir attribuer à l'excès de la température les accidents les plus graves de l'état typhoïde.

L'appréciation de la valeur comparée des diverses méthodes de traitement, toujours difficile, l'est surtout dans la dothiénentérie en raison des différences considérables qui séparent, au point de vue de la gravité, les cas particuliers ou les épidémies. Les statistiques constituées avec des unités disparates sont, on le conçoit, à peine comparables, surtout lorsqu'elles portent seulement sur un nombre restreint de faits. Les séries heureuses ou malheureuses, les formes graves ou légères permettent d'introduire ou d'écarter tels ou tels cas, de façon qu'une même série d'observations peut fournir des arguments pour ou contre une méthode de traitement, suivant la manière dont elles sont interprétées et groupées. Des discussions récentes ont montré comment les mêmes chiffres pouvaient se prêter ainsi à la défense de convictions opposées.

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE. — La prophylaxie de la fièvre typhoïde comprend deux ordres de mesures qui ont pour objet, les unes, de prévenir l'origine du mal, les autres d'en empêcher la propagation.

Les premières comprennent un ensemble de précautions hygiéniques relatives à l'usage des eaux potables et à leur distribution dans les habitations privées et dans les villes. C'est ainsi que Liebermeister cite le fait d'une épidémie qui parut avoir pour origine l'altération des eaux d'une fontaine publique et qui cessa lorsqu'on eut fermé celle-ci. On sait aussi comment l'intermittence dans la distribution des eaux peut déterminer des alternatives de haute et de basse pression capables de faire pénétrer dans les conduites des gaz ou d'autres produits délétères.

Les tuyaux de décharge doivent être l'objet d'une surveillance attentive, leur communication avec des égouts ou des conduites de fosses d'aisances peut faire pénétrer dans les cuisines ou les cabinets de toilette des émanations nuisibles. La maçonnerie des puisards ou des fosses perdues doit être surveillée avec grand soin, les moindres fissures doivent être réparées pour empêcher toute infiltration putride dans les sources qui fournissent l'eau potable. Les égouts seront curés souvent pour empêcher la stagnation de détritus organiques accumulés et l'obstruction des conduites qui en est la conséquence et qui semble avoir joué un grand rôle dans plusieurs épidémies. Au moment du curage des fosses ou des égouts, l'on doit largement user des antiseptiques : négliger cette règle c'est, dit Murchison, s'exposer à voir naître la fièvre par suite des précautions même qu'on prend pour l'éviter. On pourrait multiplier les exemples qui démontrent ainsi l'utilité des mesures prophylactiques.

Pour s'opposer à la propagation de la fièvre, il convient tout d'abord d'écarter, si faire se peut, les conditions qui ont déterminé l'apparition du cas initial. Il faut en outre désinfecter avec soin les déjections du malade et tous les linges qui en sont souillés. Budd donne à ce sujet des conseils minutieux qui sont reproduits dans le travail de M. Guéneau de Mussy.

L'isolement des typhiques dans des salles spéciales ou dans des hôpitaux spéciaux ne doit pas être considéré comme indispensable. Murchison, qui insiste sur la nécessité de séparer les sujets atteints de typhus, pense qu'on peut sans danger laisser dans les salles communes les fièvres typhoïdes ; il démontre, d'ailleurs, avec une grande autorité les avantages des hôpitaux de fiévreux, et repousse les objections élevées contre le système d'isolement.

Traitement curatif. — Six indications principales, dit Murchison, doivent être suivies dans le traitement de la fièvre typhoïde; ce sont les suivantes :

1° Neutraliser le poison et modifier l'état du sang;

2° Provoquer l'élimination du poison lui-même et des produits de la métamorphose des tissus ;

3° Abaisser la température et diminuer la fréquence des battements du cœur ;

4° Contenir et régler autant que possible les phénomènes nutritifs et exciter, s'il est nécessaire, l'activité cardiaque par des stimulants appropriés, en évitant de provoquer des congestions ou d'exagérer le fonctionnement déjà excessif des appareils glandulaires;

5° Soulager le malade des symptômes pénibles;

6° Empêcher ou combattre les complications locales.

La première de ces indications correspond à l'ensemble des moyens qui ont été considérés comme spécifiques, c'est-à-dire comme capables de constituer de véritables contre-poisons ;

La seconde est remplie, en partie au moins, par la médication évacuante ;

La troisième conduit à l'emploi des moyens antipyrétiques directs (réfrigération) ou indirects ;

Les autres, enfin, répondent au traitement symptomatique.

Le clinicien doit évidemment obéir à ces indications diverses et il commettrait une faute, s'il négligeait, comme on l'a dit, les malades pour ne voir que la maladie et s'il adoptait une médication unique.

Médication spécifique. — Parmi les agents thérapeutiques auxquels on a attribué une vertu presque spécifique, Liebermeister a expérimenté avec quelque succès le *calomel* et l'*iodure de potassium.*

L'iodure est prescrit à la dose de 1 à 3 grammes par jour, ou, sous forme de solution iodique iodurée (1 partie d'iode, 2 parties d'iodure de potassium, 10 parties d'eau), à la dose de 3 à 4 gouttes dans un verre d'eau toutes les deux heures. Ce traitement appliqué à plus de 200 malades semble avoir eu pour effet d'amender les symptômes intestinaux et d'abréger peut-être la durée totale de la fièvre.

Huit cents malades furent traités par le calomel avec un succès assez évident pour que Liebermeister pense avoir toute raison de rester fidèle à cette médication et de la recommander. Il prescrit à tout malade entrant avant le neuvième jour 3 à 4 doses de $0^{gr},50$ de calomel à prendre dans les 24 heures.

Une statistique comparative tend à démontrer que la gravité des cas est atténuée, et leur durée notablement abrégée, lorsqu'au lieu du traitement non spécifique (médication antipyrétique imparfaite) les malades sont soumis à l'usage de l'iode ou surtout du calomel. Il semble en outre que la répétition des doses augmente les chances favorables.

Liebermeister ne peut, d'après ses observations personnelles, décider la question de savoir si le calomel a une action spéciale ou s'il agit simplement comme purgatif.

Huttenbrenner se montre peu partisan de l'emploi du calomel chez les enfants ; les purgatifs, même légers, dit-il, provoquent parfois une diarrhée abondante et difficile à vaincre ; d'autre part il faut se rappeler que des cas, graves en apparence à leur début, se terminent presque sans traitement d'une façon heureuse ; il faut donc se défier des succès du calomel et n'accepter qu'avec réserve les soi-disant guérisons qu'on lui attribue. La même observation peut s'appliquer d'ailleurs à toute médication employée dès les premiers jours. Quels que puissent être d'ailleurs les résultats favorables de l'administration d'un médicament, ils n'autorisent pas à le considérer comme un spécifique ; il n'y a pas de spécifique contre la fièvre typhoïde, soit qu'on s'adresse aux altérants, aux antiseptiques (créosote, proposée par Pécholier, acide phénique, hyposulfites, etc.), ou à toute autre classe d'agents thérapeutiques.

Médication évacuante. — Autrefois préconisée comme méthode générale de traitement, elle a été condamnée d'une manière formelle par certains médecins qui regardent comme nuisibles les purgatifs les plus doux ; nous avons cité à cet égard l'opinion de Huttenbrenner ; Grimshaw et Lyons exprimaient la même conviction dans une discussion récemment soulevée à Dublin sur le traitement des symptômes abdominaux dans la fièvre typhoïde. Tandis qu'en Angleterre, Johnson, Maclagan, Murchison, recommandent les laxatifs doux répétés, Hudson, au contraire, les proscrit et regarde l'administration des purgatifs comme très-dangereuse ; les astringents, d'après lui, permettraient aux malades de mieux tolérer leur affection. C'est aussi l'opinion à laquelle se range Grimshaw. Il cite un certain nombre de faits dans lesquels l'emploi des

purgatifs parut très-préjudiciable. D'autre part il n'est pas non plus partisan d'une constipation qui laisse s'accumuler dans l'intestin des matériaux putrides en contact avec des surfaces ulcérées. Pour éviter ces deux dangers, il adopte un moyen terme et s'arrange pour limiter le nombre des gardes-robes à quatre ou cinq dans les vingt-quatre heures. S'il y a de la diarrhée, il nourrit ses malades de lait bouilli coupé avec de l'eau de chaux sucrée : persiste-t-elle malgré cela, il ajoute un peu d'acide sulfurique à la mixture de quinquina qui fait la base du traitement tonique, et parfois de l'opium, ou quelques gouttes d'acétate de plomb. S'agit-il au contraire d'une constipation opiniâtre, il y a toujours intérêt à tenir le ventre libre, et cela, au moyen des purgatifs doux dont le type est l'huile de ricin.

Lyons insiste sur la difficulté de reconnaître la fièvre typhoïde à sa période initiale, et sur l'imprudence qu'il y a à donner alors des purgatifs salins. Pour lui, les purgatifs administrés par la bouche doivent être proscrits du traitement de la fièvre typhoïde, les lavements seuls suffisent toujours. Il recommande le lavement de camomille additionné d'une demi-once d'essence de térébenthine. Quant au nombre quotidien de quatre gardes-robes préconisé par Grimshaw, il le regarde comme exagéré, et pense qu'une fois la période des ulcérations intestinales commencée, l'immobilisation de l'intestin est ce qu'il y a de plus désirable ; c'est alors, dit-il, que la médication purgative cause le plus de préjudice.

Dogle pense que le calomel est un purgatif assez inoffensif, dont l'emploi est indiqué dans nombre de cas de fièvre typhoïde.

Tout en partageant l'avis des médecins précités sur l'abus des purgatifs, James Little est d'avis qu'il est des cas où le lavement est insuffisant et où il faut recourir à un véritable purgatif. C'est quand il existe des menaces de complications cérébrales. D'autre part, l'accumulation d'une grande quantité de matières fécales nécessite presque toujours l'administration d'un peu d'huile de ricin et de térébenthine, laxatif auquel il donne la préférence. Dans le cas de diarrhée, il donne aux malades des pilules contenant 1/6 de grain d'opium, autant d'acide phénique et 0gr,15 de bismuth.

On a condamné ou vanté les opiacés de même que les laxatifs. Stricker recommande de les éviter, et quand la diarrhée est abondante il conseille le sous-nitrate de bismuth ou, lorsque, celui-ci restant sans effet, il y a lieu de penser qu'il existe des ulcérations du gros intestin, les lavements d'acétate de plomb (1 gramme pour 500).

L'hémorrhagie intestinale peut fournir des indications ou contre-indications de traitement fort importantes, dont il y a surtout lieu de s'occuper à propos du traitement par l'eau froide. Citons seulement ici un fait intéressant, rapporté par Mosler ; chez un malade profondément anémié par une entérorrhagie profuse, la transfusion fut pratiquée par injection de sang défibriné dans l'artère radiale ; l'opération fut faite en huit fois et dura 25 minutes ; le seul accident fut un frisson qui survint une demi-heure après la transfusion ; on fit prendre du champagne au malade qui guérit.

Médication antipyrétique. — Des indications formulées par Murchison une seule, d'après Brand, doit fournir la règle de traitement : c'est celle qui a rapport à l'abaissement de la température fébrile. Il suffirait de

faire tomber la chaleur à un niveau moyen de 38 à 39° et de l'y maintenir pour lutter heureusement contre une maladie qui tue en moyenne 18 à 20 0/0 des sujets qu'elle atteint. S'il est vrai, en effet, comme le dit Liebermeister, que les deux cinquièmes des décès sont causés par la paralysie du cœur ou du cerveau, conséquence de la fièvre (*fiebertod*), la médication qui supprime l'influence délétère de l'hyperthermie doit diminuer beaucoup la mortalité.

Les partisans de ces doctrines considèrent la symptomatologie de la fièvre typhoïde comme constituée par l'association des phénomèmes morbides que détermine le poison spécifique et des accidents qu'entraîne l'excès de la chaleur fébrile. Ils attribuent aux premiers une importance beaucoup moindre qu'aux seconds et professent que la dothiénentérie, délivrée des complications que fait naître l'hyperthermie, peut être regardée comme une maladie bénigne dont l'évolution est lente, à la vérité, dans bien des cas, mais toujours simple. Modifier ainsi la marche de la fièvre typhoïde, tel est le but qu'on se propose d'atteindre par la médication antipyrétique, c'est-à-dire par l'ensemble des moyens qui d'une façon directe ou indirecte diminuent la chaleur fébrile. Nous allons rechercher dans quelle mesure l'examen des faits publiés confirme ou contredit ces expériences. Quant aux données théoriques sur lesquelles est fondée la médication antipyrétique, elles sont loin d'être démontrées d'une façon rigoureuse.

Des observations nombreuses établissent en effet qu'il n'y a pas de rapport nécessaire entre l'excès de chaleur et les phénomènes graves de l'état typhoïde (accidents cérébraux ou cardio-pulmonaires). On a cité des cas d'ataxo-adynamie intense, sans élévation considérable de la courbe thermique; cette année même M. Liégeois en a publié quatre dans sa thèse ; d'autre part, les exemples ne sont pas très-rares de fièvre avec une haute température plus ou moins longtemps persistante sans accidents sérieux, ainsi que M. Bucquoy dit l'avoir constaté dans la dernière épidémie chez plusieurs malades. M. Peter et M. Ferrand ont étudié les rapports de l'hyperthermie avec les accidents généraux, et tous deux concluent dans le même sens ; l'hyperthermie, dit M. Peter, ne fait pas l'état général grave, elle n'en est qu'un élément.

La médication antipyrétique met en œuvre deux ordres d'agents thérapeutiques, d'une part, des médicaments qui semblent avoir pour effet commun de diminuer les combustions organiques exagérées ; d'autre part, le froid extérieur qui est employé dans le but de soustraire directement du calorique (médication réfrigérante), mais dont l'action semble être beaucoup plus complexe; les deux méthodes ont été appliquées isolément ou d'une façon simultanée.

Les agents du traitement antipyrétique sont la sulfate de quinine, l'acide salicylique, la digitale ; on peut y joindre la vératrine et, d'après quelques médecins, l'aconit et l'alcool.

L'emploi du *sulfate de quinine* à hautes doses a été préconisé en Allemagne par Vogt en 1858, et par Wachsmuth en 1863 ; cette médication a été expérimentée et étudiée par Liebermeister, qui, depuis 1858 et depuis le travail de Vogt, y a eu recours dans presque tous les cas graves. La règle est, pour les adultes, de donner 1gr,50 à 3 grammes de sulfate ou de chlorhydrate de quinine administrés dans l'espace d'une demi-heure

ou d'une heure au plus, par prises de 50 centigrammes de poudre, de dix en dix minutes. La dose ne doit jamais être renouvelée avant 24 ou mieux 48 heures. M. G. Sée conseille de même de ne pas continuer longtemps sans interruption la médication. Sous l'influence de ce remède, le malade éprouve des bourdonnements d'oreille, de la surdité, quelquefois un état ébrieux avec incertitude des mouvements, faiblesse et tremblement des extrémités, souvent un sentiment de malaise général. Ces phénomènes, d'ailleurs, sont toujours beaucoup moins accusés que chez les sujets sains. La température s'abaisse quelquefois jusqu'au chiffre normal, le pouls se ralentit et tous les accidents qui se rattachent à l'état fébrile diminuent. La température atteint son minimum après 8 à 12 heures; elle se relève alors, mais, en général, pour ne pas atteindre encore après 48 heures son niveau primitif.

Le pouls diminue de fréquence plus lentement que ne baisse la température ; s'il se ralentit trop vite, c'est, dit M. G. Sée, un signe de mauvais augure, qui annonce en général que la quinine va perdre son action.

Il faut bien savoir que la répétition de petites doses dans la journée ou tous les jours n'équivaut jamais à l'emploi de doses massives données en une seule fois. Henoch a fait la même remarque chez les enfants à qui il prescrit 0,50 à 1 gramme tous les jours ou tous les deux jours, entre 8 et 6 heures du soir.

Le but qu'on se propose d'atteindre est d'obtenir des rémissions aussi considérables que possible du mouvement fébrile ; la dose ne doit être considérée comme suffisante que si la température rectale s'abaisse à 38° au plus. Les doses ultérieures sont augmentées ou diminuées suivant que la température reste supérieure à 38° ou s'abaisse à 37°. Ce mode d'administration repose sur ce fait connu qu'une fièvre intense qui subit des rémissions considérables est bien moins dangereuse qu'une fièvre moins violente mais dont les rémissions sont presque nulles.

L'intermission complète est plus facilement obtenue quand la quinine est donnée dans l'après-midi ou vers le soir; elle coïncide alors avec la chute normale de la température matinale.

C'est surtout dans la période continue ou subcontinue que la quinine est indiquée; elle cesse de l'être dans le stade des intermissions spontanées. Ce traitement permet d'éloigner les bains et constitue une ressource précieuse, quand ceux-ci doivent être interrompus, en raison d'une hémorrhagie intestinale par exemple, ou encore dans le cas de faiblesse considérable du cœur.

Liebermeister ajoute : Bien que j'estime très-haut le traitement par l'eau froide, et sois formellement persuadé que c'est une faute, en l'absence de contre-indication, de ne pas pratiquer énergiquement la soustraction de chaleur dans un cas grave, toutefois, quand je me trouve dans la dure alternative de recourir exclusivement aux bains ou à la quinine, je n'hésite pas à choisir celle-ci.

Tous les médecins qui ont recours à la médication quinique ne prescrivent pas des doses également élevées. A Munich, dans le service du professeur Lindwurm, le chlorhydrate de quinine est donné aux malades chez qui les bains répétés toutes les deux heures n'abaissent pas la température et chez qui le pouls reste fréquent, ils en prennent deux doses de 0,50, rarement de 1 gramme (Œffner). Fiedler, à Dresde, la

donne de même et en associe l'usage à l'emploi des bains froids (Œhme). Telle est aussi la pratique de Larsen, de Copenhague. Tous s'accordent à conseiller d'administrer ce remède le soir, entre 7 et 9 heures ; d'après Larsen, la chaleur commence à diminuer dans la première heure qui suit l'administration et la chute est complète au bout de 10 à 12 heures ; elle varie de 1° à 3°, mais peut attendre 4 et même 5° ; l'abaissement de température s'accompagne alors d'un état de dépression générale. Les enfants semblent supporter cette médication moins bien que les adultes.

La quinine peut d'ailleurs avec un égal succès être administrée aux mêmes doses, sous forme de lavements additionnés d'une petite quantité de teinture d'opium.

Liebermeister et Lindwurm ont dû renoncer aux injections sous-cutanées, qui déterminent des abcès.

Stricker a publié une note importante sur la *médication salicylique*. Les résultats généraux ont été très-inférieurs à ceux que donnent les bains froids, même en comparant des cas aussi semblables que possible. Ce remède, pas plus que les autres antipyrétiques ne modifie la durée de la fièvre ; il n'empêche ni les récidives, ni les recrudescences ; il n'a certainement pas non plus d'action prophylactique. Stricker cite à ce propos l'exemple d'un infirmier qui, traité d'une angine couenneuse par l'acide salicylique, n'en contracta pas moins une dothiénentérie ; un autre malade qui avait pris une assez forte dose du médicament en pleine période initiale d'une fièvre typhoïde eut cependant une forme grave et prolongée.

Le principal effet du traitement consiste à régulariser la température ; à doses élevées, l'acide salicylique est un antipyrétique des plus sûrs, qui ne peut trouver de rival ni dans la quinine ni dans l'eau froide. Il a l'inconvénient d'exercer une action caustique, même alors qu'il est très-pur, et bien plus encore quand il contient de l'acide phénique. Chez les sujets sains et chez les rhumatisants, il est cependant bien toléré, (mieux que le salicylate de soude), mais il détermine un sentiment de brûlure et de douleur au pharynx et à l'épigastre ; les typhiques, au contraire, sont très-intolérants, et aux accidents que nous venons d'indiquer, s'ajoute chez eux un état de malaise avec des nausées et des vomissements, souvent accompagnés de diarrhée profuse. Ce dernier effet n'est pas provoqué par le salicylate de soude qui donne lieu aux autres phénomènes d'intolérance. Enfin, Traube a signalé, comme complication spéciale chez les sujets soumis à cette médication, l'anasarque généralisée.

Dans plus des trois quarts des cas, les doses qui déterminent l'abaissement de la température provoquent en même temps des accidents d'intoxication (tintements d'oreille, surdité, troubles de la sensibilité, hallucinations, et même état maniaque chez des sujets faibles et excitables). Malgré la chute de la fièvre, on voit persister l'agitation, les trémulations musculaires, le délire, le coma. C'est donc une erreur, dit Stricker, de considérer l'excès de la température comme la cause principale des désordres nerveux qu'il convient d'attribuer, au moins dans les premières périodes de la fièvre, à l'infection spécifique du sang et aux troubles de la nutrition du système nerveux.

L'acide salicylique a été expérimenté aussi par Liebermeister qui le prescrit à la dose de 6 grammes, ce qui équivaut comme effet antipyrétique à 2gr,50 ou 3 grammes de sulfate de quinine. L'abaissement de la température se produit généralement plus vite, les phénomènes d'intolérance sont les mêmes qu'avec la quinine. Le salicylate de soude peut être substitué à l'acide salicylique à la condition que la proportion d'acide soit encore de 6 grammes. Deux autopsies de Liebermeister démontrent que la muqueuse gastro-intestinale n'est nullement altérée par le contact du médicament.

Les indications sont les mêmes que pour la quinine, mais les doses peuvent être renouvelées un plus grand nombre de fois et le moment propice pour l'administration correspond à une heure plus avancée de la soirée, vers 8 ou 10 heures, en raison de l'action plus rapide. Certaines circonstances peuvent conduire à alterner l'emploi de l'acide et de la quinine. Le nombre des bains, dans la médication mixte, peut être notablement diminué.

Gissler et Wentzel, à Pforzheim, ont employé l'acide salicylique qu'ils préfèrent au salicylate de soude; ils le donnent à la dose de 5 grammes et estiment que des quantités plus considérables ne produisent pas d'effets plus marqués ; ils en ont obtenu une action très-évidente dans 2 cas où la quinine était restée sans effet. L'abaissement de température varie, suivant ces expérimentateurs, de 1-2° (170 cas) à 2°,5 (60 cas) et même 3° et 4° (dans 9 cas). La défervescence s'accompagne parfois d'un frisson qui dure de 10 à 15 minutes, et qui se produit de 1 à 3 heures après l'ingestion.

Henoch prescrit, chez les enfants, 2gr,5 à 3 grammes d'acide salicylique avec 5 à 6 grammes de phosphate de soude, la dose totale devant être prise en une fois ; il a reconnu à cette préparation une action antipyrétique au moins égale à celle du sulfate de quinine.

M. A. Robin a montré que, dans la fièvre typhoïde, l'acide salicylique n'a pas pour effet constant d'augmenter la quantité des urines et d'en diminuer la densité ; voici, du reste, les conclusions de son travail :

A la dose de 5 à 8 grammes, l'acide salicylique diminue de 200 à 500 centimètres cubes la quantité d'urine rendue dans les 24 heures. Quelquefois la diminution ne se produit pas dès le premier jour et l'on observe une augmentation de 120 à 250 centimètres cubes; la densité augmente proportionnellement plus que ne s'abaisse la quantité; la somme des principes solides éliminés dans les 24 heures augmente aussi quand la quantité ne s'abaisse pas trop. L'urine prend une coloration jaune foncé, brunâtre avec quelques reflets verdâtres; son odeur ne varie pas ; elle devient très-acide. L'acide salicylique augmente la quantité d'indican dont la proportion est déjà très-notable du fait même de la maladie.

Au lieu de 24 heures, comme on le croit, l'élimination de l'acide dure 6 à 7 jours.

L'acide salicylique exerce sur la muqueuse de l'arrière-gorge une action caustique qui peut devenir le point de départ de légères excoriations. Celles-ci, dans un cas, ont déterminé un œdème assez prononcé pour gêner la respiration et faire croire à l'imminence d'un œdème glottique.

L'indication dans la fièvre typhoïde étant de favoriser l'élimination d'une grande quantité de principes solides, ce médicament pourrait remplir le but s'il n'avait pas l'inconvénient de diminuer la quantité des urines. Donc, au lieu d'administrer cet acide dans une potion alcoolique, il vaut mieux le donner en suspension ou en solution dans une grande quantité de liquide, à l'état de limonade salicylique, pour ajouter à l'action éliminatoire du médicament l'action dissolvante de l'eau.

La *digitale* préconisée par Wunderlich, étudiée par Ferber, Thomas, etc., en Allemagne, et par M. Hirtz, en France, a une action antipyrétique puissante, mais elle doit être employée avec plus de réserve que les médicaments qui précèdent.

M. Bernheim a suivi 150 malades traités de cette façon; il conclut de ses recherches que la digitale ne peut enrayer la fièvre, mais qu'elle détermine des intermissions ou des rémissions qui sont susceptibles de se prolonger quatre ou cinq jours. Dans quelques cas rares, l'apyrexie est devenue définitive après quelques jours de traitement; c'est qu'alors, suivant la remarque de M. Desnos, le remède a été administré dans un moment où la défervescence tend à se produire par l'évolution naturelle du mal.

La médication, dans des conditions exceptionnelles, ne provoque pas seulement la défervescence, mais un véritable état de collapsus, dont les manifestations ont d'ailleurs toujours été peu durables.

C'est là toutefois un danger, et M. G. Sée fait observer que les doses utiles sont dangereuses, que la chute de la température n'est obtenue souvent qu'au prix de troubles gastriques, de nausées, de vomissements qui s'ajoutent à l'apepsie habituelle des typhiques et empêchent l'alimentation.

M. Hirtz et M. Bernheim prescrivent l'infusion de 0gr,75 à 1 gramme de poudre de feuilles dans 100 grammes d'eau, donnée par cuillerées d'heure en heure, et en continuent l'usage pendant trois jours, quatre au plus. De cette manière, on obtient toujours un abaissement de température, soit la défervescence complète, soit une rémission de 1 à 2°; parfois la température tombe au-dessous du chiffre normal, jusqu'à 35°,4 dans une des observations de M. Bernheim. L'effet commence à se produire dès le lendemain du jour où l'on a commencé à faire prendre l'infusion; l'abaissement le plus considérable est obtenu au troisième ou quatrième jour du traitement. Il se produit ordinairement d'une façon progressive, la température continuant souvent à décroître dans la soirée, au lieu de présenter la recrudescence vespérale; parfois la chute se fait brusquement, en quelques heures, du troisième au cinquième jour. Cette défervescence dure plusieurs heures, rarement deux ou trois jours; puis la chaleur augmente peu à peu, mais le plus ordinairement elle n'atteint pas la hauteur initiale.

En général, la fréquence du pouls diminue avec la température; il est rare que les deux phénomènes soient dissociés, et que le pouls se ralentisse, soit avant la défervescence (obs. de Ferber), soit après elle (obs. de Wunderlich).

Le pouls reste fréquent dans quelques cas graves, et par sa petitesse et sa rapidité il indique une altération des fibres cardiaques; d'autres fois, au contraire, l'action sur le cœur est beaucoup plus accusée que l'action

sur la température. Il est fréquent de voir le ralentissement progressif du pouls se continuer au moment des exacerbations fébriles du soir; souvent il reste rare et sa fréquence peut diminuer encore alors que la température commence à se relever ou même lorsqu'elle a atteint son niveau primitif. Du reste, les modifications du rhythme cardiaque et les caractères du tracé sphygmographique ne se distinguent pas de ce qu'on observe sous l'influence de la digitale dans des affections autres que la dothiénentérie (alternance des pulsations fortes et faibles, intermittences à retour régulier; amplitude moindre du tracé; longueur de la ligne de descente; disparition du dicrotisme, etc.). L'effet utile de la digitale est double : elle abaisse la température et écarte ou du moins atténue les dangers liés à l'état fébrile; elle ralentit le pouls en même temps qu'elle augmente la tension artérielle et l'énergie du cœur. Aussi, d'après M. Bernheim, est-elle surtout indiquée dans les cas où, avec une haute température, s'associe de bonne heure un pouls faible et fréquent, deux conditions propres à favoriser le développement de la pneumonie hypostatique.

La digitale reste impuissante contre la maladie elle-même, contre les symptômes ou complications qui ne relèvent pas de l'état fébrile (perforations, hémorrhagies, bronchite capillaire); elle est contre-indiquée toutes les fois que le cœur est déjà dégénéré et le poumon fortement engoué; enfin, dans certains cas, l'action antipyrétique elle-même fait défaut ou n'est que passagère; mais le plus souvent la fièvre se trouve diminuée d'une façon assez durable pour que les dangers qui résultent de l'affaiblissement du cœur soient conjurés.

La digitale peut être employée avec succès dans des cas rebelles, où les bains associés à la médication quinique ou salicylique ne produisent pas de rémissions suffisantes; l'association de la digitale (75 centigrammes à 1gr,50 en 24 ou 36 heures), et du sulfate de quinine (2 à 3 grammes) pris immédiatement après, déterminent souvent alors une intermission complète. La faiblesse et la paralysie du cœur avec fréquence extrême des battements est une contre indication.

L'effet antipyrétique de la *vératrine* (une pilule de 0,005 toutes les heures jusqu'à malaise considérable ou vomissement) est plus complet encore, mais ne s'obtient pas sans danger de provoquer le collapsus.

Le *traitement mixte*, qui constitue la méthode de Liebermeister, consiste à donner au malade entré avant le neuvième jour, deux à quatre doses de 0gr,50 de calomel en un petit nombre d'heures. Le lendemain, le malade prend encore une ou deux doses semblables. Dès ce moment, la température est prise d'une façon régulière de deux en deux heures, et chaque fois qu'elle atteint ou dépasse 39° dans l'aisselle, ou 39°,5 dans le rectum, le malade est mis au bain (à la température de 20° C. et d'une durée de 10 minutes). Toutes les fois que le nombre des bains nécessaires atteint ou dépasse 6 dans les 24 heures, le malade doit prendre dans la soirée 1gr,50 à 2gr,50 de sulfate de quinine. Les bains sont interrompus pendant les heures de rémission; puis quand, après 48 heures, la chaleur a repris son niveau primitif, on renouvelle le sel quinique. La digitale ou même la vératrine peuvent être associées aux moyens précédents.

M. Deshayes, de Rouen, dit avoir obtenu de très-beaux résultats de

l'*alcoolature* d'*aconit*, donnée dès le début des accidents, à la dose de 1 à 2 grammes. Le médicament aurait pour effets de modérer le pouls et la chaleur; il provoquerait des sueurs copieuses, et secondairement une desquamation spéciale; les urines sont abondantes et limpides; la langue reste humide, l'évolution des taches et des sudamina se fait régulièrement. L'auteur attribue en grande partie à cette médication 48 succès sur 50 cas traités par M. Levasseur ou par lui.

M. Fourrier, de Compiègne (*R. S. M.*, III, 320), d'après un nombre trop peu considérable de faits, attribue à l'*alcool* une action des plus heureuses sur l'issue et même sur la durée de la fièvre typhoïde, en particulier dans les formes délirantes. Les principales indications de la médication éthylique sont fournies bien moins par l'intensité du mouvement fébrile qui est peu modifié, que par le collapsus contre lequel l'alcool constitue le moyen le plus puissant, ainsi que l'ont montré dès longtemps les travaux de Stokes.

C'est aussi dans des cas de collapsus avec dépression extrême, accélération et petitesse du pouls, affaiblissement du bruit systolique de la pointe, refroidissement du nez et des extrémités et pâleur du visage, que le *musc* est utilement donné, d'après Stricker, à doses élevées et progressives s'il le faut (0gr,50, deux fois dans les 24 heures).

TRAITEMENT PAR LES BAINS.

Skoda, et avec lui l'école de Vienne, expriment l'opinion formelle que le chiffre de la mortalité dans la fièvre typhoïde reste le même, soit qu'on fasse ou non une médication active.

Les partisans de certaines méthodes thérapeutiques plus ou moins exclusives ont, il est vrai, rapporté tour à tour de brillants succès tout à fait opposés aux assertions décourageantes des partisans de l'expectation pure, mais aucun d'eux n'avait réussi à propager beaucoup sa confiance, lorsque, en 1873, M. Frantz Glénard fit paraître, à Lyon, un travail sur le traitement spécifique de la fièvre typhoïde, par la méthode de Brand (de Stettin), dans lequel se trouve cette proposition : toute fièvre typhoïde traitée régulièrement dès le début par l'eau froide sera exempte de complications et guérira. L'année dernière, l'inventeur de la méthode, Brand, affirme à la fin de son livre (p. 328), que sa pensée est parfaitement exprimée dans l'aphorisme de Glénard.

Il importe d'étudier les nombreux documents qui sont relatifs au traitement de la fièvre typhoïde par l'eau froide, afin d'apprécier la valeur d'une thérapeutique qui annonce d'aussi constants succès.

On a discuté pour savoir dans quelle mesure les noms de méthode ou de procédé convenaient mieux à la médication par les bains froids; on a revendiqué pour des médecins français le mérite d'avoir donné les règles de la balnéation froide dans la fièvre typhoïde, et l'on a critiqué l'association du nom de Brand à une thérapeutique plus vieille que lui. Sans nous arrêter à ces sujets, nous nous proposons d'indiquer les divers procédés de la médication réfrigérante ou de l'hydrothérapie appliquée au traitement de la dothiénentérie; leur action physiologique et les modifications favorables que subit sous leur influence l'évolution de la fièvre typhoïde; les dangers enfin qui peuvent résulter de leur emploi.

Nous résumerons ensuite les indications ou contre-indications de la

méthode, et nous terminerons en citant les résultats généraux des statistiques publiées sur la mortalité comparée des typhiques traités par l'eau ou par d'autres médications.

Tous les médecins qui ont recours aux bains dans le traitement de la fièvre typhoïde ne se proposent pas d'atteindre le même but; tels les prescrivent seulement dans le but de répondre à une indication passagère, tels autres en font l'élément principal de la médication et cherchent surtout à obtenir une diminution de la chaleur fébrile.

C'est alors, à proprement parler, le traitement par l'eau (*wasserbehandlung*), ce traitement qui, suivant Brand, a pour objet d'obtenir, au moyen de l'eau froide, une soustraction de chaleur pendant tout le cours de la maladie, du début à la fin, jour et nuit, afin de maintenir constamment la température du corps à un degré modéré et d'assurer ainsi le fonctionnement normal de l'organisme.

Pour obtenir ces effets antipyrétiques, plusieurs modes d'application du froid externe ont été proposés, ce sont : les bains froids ou progressivement refroidis, les bains tièdes, les affusions froides, l'enveloppement dans les draps mouillés, les lotions froides, le lavement froid; pour être complet il faudrait signaler encore l'administration des boissons froides, les sachets de glace, la ventilation.

Les *bains froids* doivent, d'après Brand, être administrés de la manière suivante : une grande baignoire, placée parallèlement au lit du malade, à un mètre de distance environ, est remplie d'eau dont la température peut varier de 10 à 20° suivant certaines indications ; le malade y est porté et doit y être assis de telle sorte que les épaules soient au-dessous du niveau de l'eau. Le bain doit avoir une durée de 10 minutes, quelquefois moins, par exception ; au début, au milieu et à la fin du séjour du malade dans l'eau, on fait doucement et lentement une affusion sur la tête avec deux litres d'eau glacée ; on doit pratiquer en outre quelques frictions sur le corps.

Après l'affusion finale, après que le malade a bu une petite quantité d'eau froide, il est remis au lit le corps à peine essuyé, couvert seulement de sa chemise, les pieds enveloppés de couvertures de laines et réchauffés au besoin. On ouvre alors les fenêtres qui avaient été tenues fermées pendant le bain. Si l'eau n'a pas été souillée par des déjections, elle peut servir pour la série des bains qu'on donnera en 24 heures.

Pour le *bain chaud progressivement refroidi*, d'après les prescriptions de Ziemssen, la température initiale de l'eau doit être de 5 à 6° plus basse que celle du malade, c'est-à-dire de 35° environ, et elle doit être, en 20 ou 30 minutes, abaissée jusqu'au chiffre de 20° par l'addition d'eau froide qu'on fait écouler au niveau de l'eau, après qu'on a enlevé une quantité correspondante du liquide du bain.

Le *demi-bain* (chaud) est donné dans une baignoire très-large et aussi basse que possible, renfermant une couche d'eau de 28°, haute de 20 centimètres. Le malade, soutenu dans la baignoire, y est humecté et frictionné doucement, à intervalles de 3 à 5 minutes, avec de l'eau tiède d'abord, puis de plus en plus froide, en ayant soin de faire couler le liquide sur la nuque et le dos. Le bain dure de 10 à 16 minutes et se termine par une affusion générale (à 8-15 degrés).

Le *bain tiède* diffère des précédents par la température de l'eau, qui

varie de 25 à 30 et même 33°, par sa durée, qui est en général de 25 à 30 minutes, enfin par l'absence d'affusions froides.

Les *compresses mouillées* sont de grandes pièces de linge imbibées d'eau à 10°, bien exprimées, renouvelées de 5 en 5 minutes, puis à plus long intervalle, pour que la peau se maintienne constamment fraîche. Elles doivent couvrir le ventre et la poitrine. On en suspend l'application pendant les périodes de sommeil calme.

Les *lotions* sont faites avec une grosse éponge imbibée d'eau pure ou vinaigrée, ou de vinaigre, qu'on exprime en la passant rapidement sur tout le corps. Elles sont renouvelées, deux fois, quatre fois, ou même davantage dans les 24 heures.

Les *lavements froids* (Foltz) sont donnés toutes les deux ou trois heures. La quantité d'eau varie, suivant l'âge, de 250 grammes à 1 litre, qui est le chiffre habituel pour un adulte ; la température doit être de 10 à 15°.

En règle générale, c'est d'après la chaleur fébrile qu'on se guide pour recourir, plus ou moins fréquemment, aux moyens de réfrigération, quels qu'ils soient.

Des formules précises ont été données à cet égard. Jurgensen indique le chiffre de 40° dans le rectum (39°,5 dans l'aisselle) comme la limite qui indique la nécessité de recourir au bain ; Brand estime que, dans les formes graves, il suffit d'une chaleur fébrile moins intense pour provoquer des accidents généraux sérieux, et il conseille de renouveler les bains dès que la température atteint 39°,5 dans le rectum et 39° dans l'aisselle.

La règle ainsi énoncée souffre des exceptions; au début, par exemple, il faudrait souvent pour maintenir la température au-dessous de 40°, donner les bains tout à fait coup sur coup, ce qui ne se doit pas faire à une période où l'on ne sait pas encore comment le malade supportera la balnéation.

Le nombre des bains ne doit pas excéder huit dans les 24 heures ; ils seront donc donnés toutes les 3 heures aussi longtemps que, dans cet intervalle, la chaleur fébrile s'élèvera à 39°. Les bains ne doivent jamais être suspendus pendant la nuit ; durant cette période de rémission spontanée de la fièvre (entre 7 heures du soir et 7 heures du matin) leur action est plus complète. Douze bains donnés dans le jour ne compenseraient pas, dit Brand, le dommage causé par l'abstention de la nuit.

Lorsque l'abaissement de la température obtenu par les bains se prolonge, et qu'après un intervalle de 3 heures le thermomètre n'atteint pas 39°, on réduit le nombre des bains donnés dans les 24 heures à 6, à 4, quelquefois à 2 ou 1 seul même.

La durée doit être suffisante pour produire la soustraction de chaleur ; le plus souvent, il est nécessaire pour cela de maintenir le malade dans l'eau quelques minutes encore après le frisson qui ne manque jamais de se produire dans le bain.

La durée varie, on le comprend, avec la température du liquide, et on peut donner comme règle que le bain durera autant de minutes qu'il marque de degrés Réaumur (6 minutes pour l'eau à 6° R., 16 minutes à 16°, etc.).

En général on peut reconnaître que le séjour dans l'eau a été suffisant quand la face a cessé d'être rouge et chaude.

La soustraction de chaleur obtenue doit être de 1 à 4° ; quand elle n'excède ou n'atteint pas 1°, on doit admettre que le bain est trop chaud ou trop court.

Pour apprécier les modifications de la température et la nécessité de recourir aux bains plus ou moins souvent, il faut répéter les explorations thermométriques toutes les 3 heures. Brand, et la plupart des auteurs allemands, recommandent la thermométrie rectale et conseillent de maintenir le thermomètre avec la main pendant 5 minutes, le malade étant couché sur le côté. M. Libermann estime que les appréciations ainsi faites sont plus exactes surtout parce que les parois s'appliquent plus exactement sur l'instrument (on sait combien il est difficile de placer convenablement l'instrument dans l'aisselle quand le typhique est arrivé à la période d'amaigrissement) ; le malade est moins fatigué par quelques minutes de décubitus latéral que par l'effort nécessaire pour maintenir pendant un quart d'heure le bras exactement rapproché du corps ; il peut même dormir, et l'on n'a pas à se préoccuper des mouvements inconscients ou du tremblement.

Enfin, s'il est vrai que, dans les conditions normales et lorsqu'on a tenu pendant un quart d'heure environ le bras contre la poitrine, la température axillaire corresponde à la chaleur profonde, le rapport n'est plus le même, quand la périphérie cutanée a été refroidie artificiellement ; l'aisselle conserve alors une température notablement inférieure à la chaleur centrale. Il est probable d'ailleurs que le rectum subit de même dans une certaine mesure l'action du froid extérieur ; chez les enfants, du moins, le simple refroidissement périphérique produit par le contact de l'air avec les fesses et les cuisses suffit pour faire baisser la température rectale. Les chiffres que l'on constate ne fournissent donc que des approximations sur la chaleur centrale.

Avec la médication balnéaire méthodiquement suivie, les simples règles d'hygiène qu'il faut observer, consistent, d'après le médecin de Stettin, à faire prendre au malade, toutes les 10 ou 15 minutes, quelques gorgées d'eau fraîche ; toutes les trois heures, on donnera une tasse de café, de café au lait, ou de thé au lait. Le vin est inutile quand les bains ont pu être donnés de bonne heure ; au cas contraire, on en prescrira une petite quantité. On se souviendra que les soins attentifs de tous les instants font la moitié du traitement. Quant aux médicaments, leur énumération devient, suivant le dire de Brand, une page inutile dans l'histoire de la fièvre typhoïde régulièrement traitée dès le début.

La *formule* de Brand est, du reste, pour son auteur même, susceptible de modifications individuelles qui sont relatives à la durée du bain, à sa température, à sa répétition plus ou moins fréquente.

Effets du bain. — Le typhique plongé dans l'eau froide reprend généralement connaissance au bout de 3 ou 4 minutes ; il paraît étonné, se plaint et parfois s'agite au point qu'il faut le calmer et même le contenir ; chez quelques malades, tourmentés par une céphalalgie intense, la douleur se calme. Au bout de 6, 8 ou même douze minutes, un frisson violent commence, le corps tremble, les dents claquent, la peau se rétracte, les muscles tressaillent, le pouls est petit et fréquent, la respiration est haletante, souvent entrecoupée ; l'aspect du malade, dit Fr. Glénard, est à fendre l'âme. On doit cependant le retenir dans le bain pen-

dant quelques minutes encore. Ce temps varie avec la température de l'eau. A la fin, le malade est souvent capable d'aller seul jusqu'à son lit. Là, pendant vingt, trente minutes, une heure même, le frisson se prolonge, puis vient généralement une période de sommeil calme.

La langue est humide, le pouls est moins fréquent, moins dépressible et moins dicrote.

Le fait le plus important est l'abaissement de la température fébrile qui diminue de 1 à 3 ou 4° (jusqu'à 4°,8, dans un fait cité par M. Libermann, et 5°, chez certains enfants, au dire de Ziemssen), tandis que l'eau du bain s'est échauffée de 2° et parfois davantage.

Pour apprécier exactement cet échauffement de l'eau, il faut d'abord noter de combien s'abaisse la température dans un temps donné, avant l'entrée du malade, puis le changement qui se produit, dans un temps égal, pendant que le typhique est au bain.

Des recherches faites dans ce sens, avec toute la précision possible, par M. Potain, lui ont montré que la quantité de chaleur cédée à l'eau ne varie pas en raison de la température du bain ni de celle du malade, mais bien de conditions propres au sujet, chaque fébricitant se comportant à cet égard d'une manière toute individuelle et se défendant plus ou moins bien contre les causes de refroidissement.

Cette inégalité dans la réaction dépend de la manière dont se fait la circulation périphérique; suivant, en effet, que les capillaires se contractent plus ou moins vite et plus ou moins complétement, les échanges de température sont plus ou moins entravés.

D'après les recherches faites par M. Libermann, la diminution de la chaleur fébrile se mesure à la fin du bain (d'un quart d'heure, entre 17 et 22°) par un abaissement qui varie de 2 à 4°, et peut même aller jusqu'à 4°,8. Le maximum de réfrigération est produit au bout de 15 à 30 minutes après que le malade est sorti de l'eau; puis, au bout de 2 heures et demie ou 3 heures, le chiffre primitif est atteint ou dépassé.

Leichtenstern, cité par Liebermeister a vu la réascension complète au bout de 2 heures, 380 fois, sur une série de 1,960 bains dont il a étudié les effets.

D'une manière générale, les dépressions les plus profondes et les plus persistantes sont obtenues lorsque le bain coïncide avec l'une des rémissions diurnes; cette remarque, faite par Ziemssen, a été vérifiée par divers observateurs, entre autres par M. Libermann.

La gravité plus ou moins grande de chaque cas influe très-notablement sur l'intensité et la durée de la réfrigération provoquée par l'action de l'eau. Ziemssen et Immermann ont reconnu qu'à ce double point de vue les cas graves sont beaucoup plus réfractaires que les cas légers, en supposant la température du malade égale, au moment de l'immersion, de telle sorte que certains sujets ne donnent presque aucune prise à la médication. Les périodes de la fièvre présentent à cet égard des variations très-grandes. Brand divise à ce point de vue la maladie en trois stades, d'abord une période de lutte pendant laquelle le refroidissement obtenu est de si courte durée que la température atteint à peu près constamment 40° au bout des 3 heures qui séparent chaque bain; on est surtout obligé, durant quelques jours, de donner les bains plus froids et plus longs pour obtenir même ces intermissions incomplètes.

Dans la seconde période, c'est-à-dire du 4e au 7e jour de traitement, la fièvre n'est plus aussi tenace; les rémissions du matin sont plus complètes, la chaleur du soir s'élève rarement à 40°.

Enfin, après une durée variable, cette période fait place à la dernière, traînante et fastidieuse (*landweilig*) où tout paraît être rentré dans l'ordre et où persistent seulement quelques exacerbations fébriles qui témoignent de la maladie.

L'élimination d'acide carbonique diminue en même temps que la température s'abaisse; elle est au minimum une demi-heure après le bain, puis elle revient à son chiffre primitif au bout de 2 à 3 heures (Schrœder). Tandis qu'un homme sain exhale de 720 à 750 grammes d'acide carbonique par 24 heures, la quantité moyenne qu'élimine un typhique peut être être évaluée à 829 grammes ; or, dans le même temps, un malade traité par l'eau froide n'élimine pas plus de 770 grammes.

D'après les recherches de Barth et de Villemin, l'excrétion d'urée serait diminuée par les bains.

Pour employer une expression de Brand, la description de la fièvre typhoïde traitée par l'eau perd la plus grande partie de son intérêt puisqu'on fait disparaître la plupart des accidents. Ceux qui relèvent directement de l'infection sont peu nombreux et fort simples : la dothiénentérie se comporte, en effet, sous l'influence de l'hydrothérapie, pratiquée dès les premiers jours, à la manière des fièvres catarrhales.

Les symptômes cérébraux et nerveux disparaissent, la céphalalgie, le vertige, le délire, le coma et la stupeur sont des phénomènes inconnus, de sorte que l'état typhoïde cesse d'appartenir à l'affection qu'il caractérise le mieux ; le sommeil est bon et réparateur, et au réveil le malade a toute sa connaissance. Les mouvements se font avec assurance et les forces ne sont diminuées qu'en raison de la perte de poids du corps. Les troubles digestifs font place à un fonctionnement normal, le malade mange. Les seuls phénomènes qui subsistent, outre la fièvre, sont la tuméfaction de la rate et le catarrhe bronchique.

Des complications. — La médication par l'eau froide n'aurait pas, suivant ses partisans, pour seul effet utile de soustraire le malade à l'action pernicieuse d'une température fébrile excessive et longtemps persistante, et de supprimer le danger de mort par la fièvre, mais elle aurait en outre l'avantage d'écarter les complications, comme l'indique l'aphorisme : Toute fièvre traitée régulièrement par l'eau froide sera exempte de complications et guérira. Il n'est pas besoin d'une longue expérience de la méthode pour reconnaître qu'une pareille espérance est mal fondée ; la série des accidents divers qui modifient l'évolution normale et aggravent le pronostic de la dothiénentérie traitée par les méthodes communes s'observent en effet chez des sujets soumis à la cure hydrothérapique.

Dans l'étude de ces complications, il importe de distinguer celles qui se développent en dépit de la médication et celles que l'emploi de l'eau froide a pu provoquer.

Les premières sont les affections secondaires communes de la dothiénentérie ; elles n'ont rien de spécial et l'on peut rechercher seulement quelle est leur fréquence relative.

Il peut sembler difficile de concilier les assertions de Brand et l'existence incontestable de complications chez des sujets traités par l'eau

froide. Le médecin de Stettin fait intervenir à ce propos une distinction difficile à définir d'une façon précise entre le typhus normal et le typhus dégénéré ; voici le sens qu'il attache à ces termes : abandonnée à elle-même ou traitée par une des méthodes communes, la fièvre typhoïde peut suivre une marche simple et parfaitement réglée, c'est le typhus normal qui tend à la guérison, mais on la voit souvent changer d'allures et s'accompagner de divers accidents; elle sort ainsi de la voie régulière, elle dégénère. Or, d'après Brand, la fièvre traitée par l'eau dès son début ne dégénère pas.

Les diverses formes du typhus dégénéré correspondent aux complications classiques de la fièvre typhoïde; Brand les groupe dans un ordre et suivant une nomenclature un peu étranges : 1° formation exagérée de fibrine et développement d'inflammations croupales (pneumonie, pleurésie séro-fibrineuse, dysentérie, etc.) ou de coagulations intra-vasculaires ; 2° formation d'un exsudat fibrineux qui se tuberculise (dans le sens de caséification, sans doute); 3° transformation diphthéritique du produit typhoïde, entraînant comme conséquences, dans l'intestin, l'hémorrhagie, la perforation, la péritonite ; dans le larynx, les altérations décrites à tort sous le nom de laryngo-typhus ; 4° la production d'un exsudat qui se mortifie (gangrène du poumon, des joues, de la surface des vésicatoires, eschares ; 5° exsudat purulent, parotidite, abcès sous-cutanés ou intra-musculaires; 6° disposition aux hémorrhagies par suite d'une altération spéciale du sang ; 7° ramollissement des organes et en particulier de certaines parties de l'intestin, de tout l'S iliaque, par exemple, comme l'a observé Dittrich.

Dans la statistique de Brand, dans le relevé qu'il a fait de 8,141 cas, empruntés à divers auteurs, allemands pour la plupart, toute la série des complications se trouve signalée, il reste seulement à discuter leur fréquence.

Les 381 cas de fièvre typhoïde traités par Brand donnent un chiffre de 64 complications que l'auteur signale en indiquant la date à laquelle le traitement par l'eau avait été commencé par chaque malade ; 3 avaient été traités dès le 6e jour, 8 au 7e, 12 le 8 ou le 9e, les autres à une période plus éloignée. L'auteur arrive à cette conclusion que les seuls cas dont on puisse répondre, et dont le médecin soit en quelque sorte le maître, sont ceux dans lesquels le traitement est commencé au 3e ou au plus tard au 4e jour. Aucun des typhiques qui ont été baignés dès avant le 6e jour n'a eu ni pneumonie, ni hémorrhagie intestinale.

Hagenbach, Bauer, et plusieurs autres, ont cherché à démontrer de même par des chiffres que la fréquence des complications décroît à mesure qu'on fait commencer plus tôt la médication hydriatique.

Les résultats ne se sont cependant pas montrés également heureux pour tous les médecins qui ont employé les bains.

M. Laure, de Lyon, par exemple, n'a pas constaté que ce traitement modifiât ou prévînt les complications qu'il a observées dans leur ordre de fréquence habituelle.

Complications intestinales. — Dans l'enthousiasme des succès constants que donnait ou semblait donner l'eau froide, Brand se demande si les ulcérations de l'intestin appartiennent à la pathologie du typhus normal et il est disposé à croire que l'altération des plaques de Peyer doit

avorter ou rester minime dans la forme simple de la fièvre typhoïde, celle qui est la règle dans les cas où les bains sont donnés dès le début. Il s'appuie sur l'absence de tous les accidents qui ont pour origine l'existence des ulcérations, et, en particulier, des hémorrhagies et des perforations intestinales.

Tous les auteurs qui se sont occupés de la question, à l'exception de Hagenbach, ont combattu l'opinion de Brand, et ceux-là même qui ont le plus vanté la méthode balnéaire, admettent que la lésion intestinale appartient à la fièvre typhoïde traitée par l'eau comme à toute dothiénentérie. Dès les premières autopsies qui furent faites à Lyon après l'introduction de la méthode de Brand, le doute n'était plus possible.

La fréquence des hémorrhagies intestinales est une des questions les plus discutées de l'histoire de la méthode.

Cette complication constituerait, au dire de certains auteurs, un des dangers du traitement par l'eau; elle ne se produirait, suivant d'autres, que dans un petit nombre de cas, dans ceux-là seulement qui sont traités trop tard. Les malades qu'on baigne régulièrement dès les quatre premiers jours, n'ont pas d'entérorrhagie, au dire de Brand; et alors même que l'on intervient plus tardivement, la proportion des cas compliqués est moindre et la gravité de la complication atténuée.

La statistique de Brand porte sur 4,995 cas; 155 malades ont eu de l'hémorrhagie, soit 3,1 0/0; 35 sont morts (22,7 0/0 du nombre des malades, 6 0/0 de la mortalité générale).

Si l'on compare à ces chiffres ceux de Louis, de Ragaine, de Griesinger, etc., on trouve pour ceux-ci 4,890 cas, et 271 hémorrhagies, soit 5,6 0/0, donnant une mortalité de 50 0/0.

Liebermeister, avant l'emploi de l'eau froide, avait observé sur 861 cas, 72 hémorrhagies intestinales (8,4 0/0); depuis qu'il y eut recours, la proportion diminua, la complication se produisit 55 fois seulement sur 882 cas, soit 6,2 0/0.

La date à laquelle le traitement est commencé ne paraît pas avoir une influence aussi considérable qu'on l'a dit, à en juger par certains cas d'hémorrhagie chez des typhiques baignés dès le 4e jour (Körber, Scholz) ou dès le 5e (2 cas de Wund, 1 de Körber, 1 de Libermann). Il resterait à démontrer d'ailleurs que cette heureuse influence d'un traitement commencé dès les premiers jours ne se manifeste pas de la même façon pour toute médication comme pour les bains.

Parmi les séries peu favorables, il faut citer la statistique de Wunderlich fils, laquelle se rapporte à 258 typhiques traités à la clinique de Leipzig; 155 d'entre eux furent baignés et ce sont ceux-là qui fournirent le plus grand nombre de cas d'hémorrhagie intestinale (16 cas ou 10,3 0/0), tandis que 2 seulement des 98 malades qui n'avaient pas été traités par l'eau froide eurent des hémorrhagies. L'influence épidémique paraît avoir joué un rôle dans la répartition des cas (12 sur 16 se montrèrent du 30 juin 1871 au 20 avril 1872), c'est là, du reste, une condition qui, d'une manière générale, rend difficilement comparables les statistiques qu'on oppose les unes aux autres. Schultz, d'Heidelberg, vit la proportion des hémorrhagies s'élever de 3,4 0/0 à 9,6 0/0, lorsqu'il substitua le traitement par l'eau aux méthodes anciennes.

L'année dernière, à la Société médicale de Berlin, Goltdammer

discuta de nouveau la question des rapports de l'hémorrhagie intestinale avec le traitement hydriatique; il avait observé à l'hôpital Béthanie, en 3 années, sur un total de 783 typhiques, 31 cas d'entérorrhagie, très-considérable chez 10 malades et 7 fois légère, 21 fois terminée par la mort. Il compare 5,636 faits de fièvre typhoïde traitée par l'eau froide et 13,653 cas dans lesquels la médication fut différente et il trouve que l'entérorrhagie s'est montrée avec une fréquence à peu près équivalente dans les deux séries (4,2 0/0 dans la première et 3,9 0/0 dans la seconde). Il a cherché en outre à se rendre compte du temps qui s'est écoulé, dans chaque cas, entre l'accident et le dernier bain pour mieux apprécier l'influence possible de l'eau froide sur le nombre des hémorrhagies. Des 51 malades qui eurent des selles sanglantes, 14 n'avaient pas été baignés, soit que l'hémorrhagie existât déjà à leur entrée, soit que la prostration fût trop considérable, 11 fois seulement l'évacuation sanglante apparut dans les 12 heures qui suivirent un bain, une seule fois elle se produisit dans le bain même, 2 fois tout de suite après, etc.

La conclusion générale de Goltdammer, c'est qu'on n'a pas jusqu'ici fourni de preuve qui permette d'affirmer que la cure hydrothérapique ait augmenté la fréquence des entérorrhagies.

Dans la discussion qui suivit cette communication, B. Fränkel attira l'attention sur une circonstance physique qui peut favoriser la production des hémorrhagies dans le bain, c'est l'obstacle qu'il oppose aux mouvements inspiratoires du diaphragme et en même temps à l'évacuation du contenu des veines.

Leyden ne croit pas que la cure d'eau froide par elle-même augmente le danger d'hémorrhagie; toutefois, il diminue le nombre des bains vers le milieu de la troisième semaine, époque à laquelle la complication est le plus à redouter, dans le but d'éviter le plus possible les mouvements aux malades.

Lehnert, qui a vu traiter par l'eau un millier de typhiques à l'hôpital Élisabeth, est disposé à incriminer la médication. Enfin, pour ce qui concerne Brand lui-même, il compte 5 hémorrhagies sur 635 cas; mais il faut savoir que ce médecin établit une distinction entre les hémorrhagies vraies, les seules dont il ait tenu compte, et les fausses, que caractérise seulement une perte de sang médiocre et tout à fait insuffisante pour constituer un danger, dépendant le plus souvent sans doute d'une disposition individuelle; en comptant ces faits, il faudrait élever la proportion à 10 pour 335.

On a supposé que la réfrigération périphérique et le spasme des vaisseaux cutanés doivent nécessairement s'accompagner d'une hyperémie viscérale analogue à celle qui paraît se produire au stade de frisson d'un accès de fièvre intermittente. On a cru trouver dans ce phénomène la cause des hémorrhagies viscérales qui, d'après certaines observations, semblent être parfois provoquées directement par le bain.

MM. Glénard et Soulier, de Lyon, ont tenté de reconnaître, par des expériences faites sur des animaux, l'état de la muqueuse intestinale pendant le bain froid; ils ont pris les précautions nécessaires pour garantir contre l'action directe du froid l'intestin mis à nu, et ils ont vu la muqueuse pâlir et non se congestionner. Cette expérience, il faut bien le dire, n'a qu'une médiocre valeur en raison des conditions dans les-

quelles on s'est placé pour apprécier l'état de la circulation intestinale; et rien ne prouve que la membrane exposée à l'air se comporte de même que dans la cavité abdominale.

La moindre fréquence des perforations intestinales chez les typhiques soumis aux bains froids n'est pas démontrée d'une façon positive. Les chiffres que donne Liebermeister à ce sujet, indiquent une différence trop minime pour qu'on puisse conclure à une action favorable de la médication. Sur 973 malades traités à l'hôpital de Bâle par la méthode ancienne, 12 avaient été atteints de perforation; 11 cas ont été observés depuis l'usage des bains, sur un chiffre de 1,108 typhiques.

Brand n'a observé lui-même ni perforation ni péritonite. La statistique qu'il a réunie et extraite de son relevé général, porte sur 4,884 cas avec 12 perforations, soit 0,2 0/0; la perforation doit être comptée parmi les causes de mort, dans la proportion de 3 0/0. Les chiffres fournis par Murchison indiquent une fréquence beaucoup plus grande, qui varie de 21,2 0/0, d'après les statistiques anglaises, à 9,25 0/0, d'après les relevés faits en France.

Complications broncho-pulmonaires. — Une double question se pose à l'occasion des complications qui portent sur les voies respiratoires : on doit non-seulement se préoccuper de savoir si les bains froids peuvent prévenir ces accidents, mais bien aussi s'assurer que la médication ne constitue pas par elle-même une cause de danger.

La bronchite ou mieux l'hyperémie bronchique constitue un élément en quelque sorte normal dans l'ensemble symptomatique de la dothiénentérie; elle est à peine modifiée par l'eau. Pour ce qui est des complications véritables, de la congestion et des hémorrhagies pulmonaires, de la pneumonie lobaire ou de la broncho-pneumonie, des opinions contradictoires ont été émises, et les diverses statistiques publiées sont en désaccord les unes avec les autres.

D'après Ziemssen, la supériorité du traitement hydropathique se manifeste surtout en ce qu'il prévient et atténue les suites si fréquemment graves du *catarrhe bronchique.*

D'après Hagenbach, la fièvre typhoïde traitée par l'eau froide s'accompagne rarement de bronchite intense; la statistique des faits qu'il a observés indique un nombre plus considérable de cas exempts de tout accident de ce genre chez les malades baignés que chez les autres.

Brand reconnaît que sa méthode n'empêche pas l'invasion du catarrhe bronchique et est incapable de le faire disparaître quand il existe; elle amoindrit souvent et n'aggrave jamais les accidents existants déjà au début de la cure. Jamais, chez les malades traités par lui dès les premiers jours, il n'a observé ni *atélectasie*, ni *hypostase*, ni *pneumonie.*

Cet effet favorable est également signalé par Ziemssen. Les bains, dit-il, constituent une médication éminemment propre à arrêter le développement des altérations anatomiques qui aboutissent au collapsus pulmonaire avec congestion et pneumonie lobulaire. Il attribue cet effet favorable à ce que l'emploi des bains oblige le malade à respirer plus profondément, diminue la durée du décubitus dorsal, atténue les effets de la chaleur fébrile sur la nutrition du myocarde et de tout l'appareil respiratoire, conserve enfin intacte l'excitabilité de la muqueuse sous l'influence des sécrétions.

Hagenbach, comparant les résultats du traitement antipyrétique à ceux des méthodes communes, conclut que la fréquence de la pneumonie varie avec le traitement dans le rapport de 15 à 20 0/0.

Liebermeister reconnaît que dans des cas rares et sous l'influence d'une réfrigération intense et prolongée qui atteint même les organes internes, on peut voir se développer certaines complications pulmonaires et par exemple la pneumonie, mais c'est, dit-il, une grande exception. Les affections de l'appareil respiratoire sont beaucoup plus rares et elles évoluent plus simplement lorsqu'on emploie l'eau froide qu'avec le traitement non antipyrétique. La pneumonie lobaire ou lobulaire s'est présentée à son observation chez 60 typhiques sur 861, avant l'usage des bains; 30 moururent; depuis la méthode nouvelle, 559 malades ont fourni 50 cas de pneumonie avec 14 morts, c'est-à-dire une proportion de 6,4 0/0 au lieu de 7 0/0; différence bien peu considérable, il faut le reconnaître. Il est vrai qu'en réunissant les faits de congestion hypostatique, il trouve pour la première série : 124 cas et 67 morts, ou 14 0/0 avec une mortalité de 54 0/0; pour la seconde : 96 cas et 33 décès, soit 10,9 0/0 avec une mortalité de 34 0/0. Les infarctus pulmonaires diminuèrent dans la proportion de 13 (sur 861) à 3 (sur 882); les exemples de gangrène pulmonaire observés sur les mêmes séries de malades tombèrent de 10 à 4, la pleurésie qui avait été observée 35 fois avec 14 morts, ne fut constatée que chez 20 sujets traités par les bains; sur ce nombre, 7 seulement moururent.

Les statistiques de Jürgensen, de Scholz, de Stecher, etc., indiquent des résultats analogues. En réunissant ces divers chiffres, Brand arrive à une moyenne de 7,2 0/0, qu'il oppose à la moyenne de 20 0/0 donnée par Hagenbach, comme correspondant à la médication commune, et il conclut qu'en tenant compte même des cas où le traitement a été commencé alors qu'existaient déjà des signes d'induration pulmonaire, ces complications ont diminué de plus de 12 0/0 depuis l'usage des bains froids. Il faut remarquer que le chiffre d'Hagenbach est certainement trop fort.

Les faits observés par Brand, en dehors de sa pratique privée, se bornent à 5 cas sur 335; deux fois, chez un malade atteint de pneumonie double, et chez un autre, à la suite d'une pleuro-pneumonie, il y eut gangrène du poumon.

Les médecins sont généralement, en France, peu convaincus de la rareté relative des complications thoraciques chez les malades baignés, et peu disposés même à reconnaître l'innocuité du traitement. Dans la discussion qui s'est élevée à la Société médicale des hôpitaux, la crainte de la pneumonie fournit un des arguments le plus souvent reproduits contre la méthode des bains; à la Société de médecine de Lyon, elle avait de même donné matière à l'un des principaux griefs énoncés contre la méthode de Brand.

M. Peter et avec lui les adversaires de la méthode réfrigérante signalent comme un des dangers les plus sérieux du bain froid, les complications thoraciques; et, parmi les médecins mêmes qui ont accueilli la médication nouvelle avec faveur et y sont restés fidèles après l'avoir expérimentée, plusieurs regardent ces accidents comme un desideratum regrettable.

La bronchite et la congestion pulmonaire peuvent débuter pendant la durée même ou à la sortie du bain, et persister à partir de ce moment, ainsi que M. Potain nous a dit en avoir observé des exemples. Il est vrai qu'il s'agit parfois en pareil cas, de typhiques baignés d'une façon accidentelle et non pas soumis à la méthode allemande ; ce sont des faits que Brand refuserait de compter, mais qui n'indiquent pas moins l'un des effets fâcheux que peut produire un bain isolé.

On sait bien en France et M. Raynaud l'a dit récemment encore, que la bronchite propre à la fièvre typhoïde ne peut être empêchée par les bains. On sait que la toux qui se produit pendant le bain au moment du frisson est généralement peu durable, mais on sait aussi que cette même toux indique parfois l'hyperémie pulmonaire.

A propos de la pneumonie, M. Raynaud se montre très-réservé. Il distingue avec soin la pneumonie vraie avec hépatisation, des congestions lobaires et de l'atélectasie; le frisson lui semble être, dans les cas où l'on peut le constater, le meilleur signe de la première forme, il manque dans les autres. Il admet que les bains froids peuvent provoquer, rarement à la vérité, les diverses sortes de pneumonie et pense que chez plusieurs malades au moins c'est un refroidissement, un manque de précaution dans l'administration de bain qui joue le rôle de cause déterminante.

On s'est beaucoup occupé, à la Société des hôpitaux, des hémoptysies qui se montrent pendant la durée du traitement balnéaire. Cette complication est tout à fait exceptionnelle; MM. Moutard-Martin et Moissenet, par exemple, disent ne l'avoir jamais observée; cependant plus de 10 exemples en ont été cités dans la discussion; un des malades n'avait pas été baigné; 4 autres avaient pris un plus ou moins grand nombre de bains. M. Féréol, qui avait observé plusieurs des sujets en question, se montre disposé à n'attribuer qu'un rôle secondaire à la médication, et croit à l'influence d'une constitution épidémique spéciale : deux malades avaient craché du sang avant d'être mis au bain, un troisième ne fut pas baigné, il en fut de même pour un malade de M. Raynaud, un de M. Labbé et un de Libermann. Les médecins qui ont le plus employé les bains froids mentionnent à peine cet accident ; les statistiques de Brand en signalent 11 cas seulement sur 5,000. Il n'en est pas question dans le rapport de M. H. Mollière sur l'épidémie de Lyon en 1874. Si cependant la méthode de Brand ne peut pas être incriminée avec certitude, on n'est pas moins surpris de voir les exemples d'une affection rare se multiplier tout à coup et se produire presque exclusivement chez des sujets traités par l'eau froide.

Les *complications laryngiennes* qui surviennent dans le cours de la médication réfrigérante ont été l'objet d'une étude spéciale de M. Libermann. Sur 5 malades qui avaient été traités par l'eau et sont morts, 3 ont succombé à des complications laryngiennes, ulcération du larynx avec perforation du cartilage thyroïde, œdème de la glotte ou laryngite diphthéritique; c'est là une fréquence excessive, bien différente de ce qu'on observe dans les circonstances ordinaires où 3 décès sur 100 seulement doivent être rapportés à des affections laryngées. Les bains froids ne paraissent pas augmenter la proportion ni la gravité de la paralysie des cordes vocales ou des laryngites catarrhales qui constituent les formes les plus lé-

gères des manifestations laryngées de la dothiénentérie. Ils semblent au contraire exercer une influence fâcheuse sur les ulcérations laryngiennes, dont ils favoriseraient le développement.

La statistique de Brand indique 11 décès sur 600 par laryngonécrose; le plus grand nombre se rapportant à des soldats allemands atteints de fièvre typhoïde pendant la campagne de France.

La diphthérie de la gorge et du larynx est signalée 18 fois sur 234 malades dans le rapport de M. Mollière sur l'épidémie de Lyon; dans un de ces cas, la mort fut causée par la diphthérie généralisée. C'est là une complication exceptionnelle et dont la fréquence a été sans doute exagérée par l'action du froid, mais doit être attribuée aussi à une influence épidémique, ainsi que le fait observer M. Meynet. Parmi les malades qui sont compris dans la statistique de Lyon, un au moins n'avait pas été baigné. On sait du reste que certaines épidémies ont été remarquables par la fréquence des complications pharyngo-laryngées, celles qui ont été étudiées par M. Oulmont et par M. Chedevergne, par exemple. La laryngite diphthéritique et l'œdème de la glotte, plus rare encore, se montrent sans doute chez des sujets particulièrement impressionnables au froid; il est, dit M. Libermann, quelquefois au moins possible de prévoir cette prédisposition à une aphonie transitoire qui survient après les bains, et qui est due à une congestion passagère de la muqueuse.

Complications cardiaques. — On a dit que l'un des effets les plus heureux de la méthode de Brand était de s'opposer à la dégénération du cœur et à tous les accidents qui, pour certains auteurs du moins, en sont la conséquence. Les autopsies publiées manquent en général de détails et ne permettent de rien affirmer sur ce point.

Mort subite. — Par l'absence des complications cardiaques, on pourrait expliquer la rareté extrême du collapsus (10 cas sur 3662) et de la mort subite observée une fois seulement par Brand sur 381 malades; toutefois, à ce fait isolé, il faut joindre 2 cas arrivés à Avignon, 2 dans le service de Landwurn, 4 notés par Rambaud, à Lyon, 1 d'Hagenbach. Becher et Weber (de Glogau) ont rapporté chacun une syncope mortelle dans le bain même.

Enfin un malade dont parle M. Raynaud, eut dans le bain une première attaque syncopale dont il se remit, mais il succomba le lendemain au retour du même accident; c'est un des cas de mort subite dans lesquels on a trouvé le cœur tout à fait sain.

Complications cérébro-spinales. — Les désordres nerveux sont souvent amendés et ne semblent être exagérés jamais par l'eau froide. Il faut citer cependant la fréquence des *convulsions*.

Il est difficile de ne pas attribuer à l'action directe du froid les *douleurs* parfois intolérables qui, chez beaucoup de malades, se font sentir dans les orteils ou dans les pieds, pendant le bain même et persistent ensuite.

Ces douleurs des extrémités quelquefois accompagnées d'œdème (Foltz), peuvent coïncider avec des contractures qui ont tous les caractères de la *tétanie*. Cette complication, nous l'avons vu, se montre d'ailleurs chez des sujets non baignés et le traitement ne semble pas en exagérer la fréquence.

La douleur des orteils est le premier degré d'accidents plus ou moins analogues à ceux de la congélation qui peuvent aller jusqu'à la *gangrène*. Liebermeister en a observé 4 cas, et Hagenbach 2 autres, chez des malades qui tous avaient pris des bains froids. Jürgensen, qui, dans les mêmes conditions, a vu le même accident se produire, est disposé à l'attribuer au trouble circulatoire causé par la contraction des artérioles sous l'influence du froid. Schultze signale 2 cas de gangrène du membre supérieur, Körber, 1 cas de sphacèle du pied. Larsen rapporte de même plusieurs exemples de gangrène. On sait que cette complication grave peut survenir quelle que soit la thérapeutique, et les faits ne permettent pas d'affirmer une exagération de fréquence de cet accident sous l'influence du traitement antipyrétique.

Les eschares ou autres lésions dépendant du décubitus prolongé sont beaucoup plus rares chez les malades baignés que chez ceux qu'on a traités autrement. Sur les 861 malades observés par Liebermeister avant l'introduction des bains, 88 eurent des lésions imputables au décubitus et 36 moururent ; les mêmes accidents n'ont été observés que 71 fois, avec 23 décès, sur 882 malades traités par l'eau froide.

La *parotidite* suppurée est devenue un accident très-rare depuis la méthode réfrigérante; elle n'a été observée que deux fois sur plus de 1,100 typhiques au lieu de se montrer une fois sur 100. Liebermeister, qui donne ces chiffres, explique le fait par l'action du froid sur les dégénérations parenchymateuses.

Nous ne ferons que signaler l'*albuminurie* avec œdème (Mayet et Weil) et l'anasarque sans albuminurie, dont nous avons vu citer trois faits au début de la convalescence et deux autres dans le cours même de la fièvre.

Des rechutes. — La fréquence des rechutes à la suite du traitement hydrothérapique a été diversement appréciée ; beaucoup de médecins les croient plus communes. C'est l'opinion récemment énoncée à la Société médicale de Berlin par Goltdammer, Leyden, Lehnert et Henoch. La statistique de Liebermeister paraît décisive à cet égard. Sur les 861 typhiques de sa première série (avant l'usage des bains), il y eut 64 rechutes, ou 7,4 0/0, et 2 décès ; sur 882 malades baignés, il compte 86 rechutes, ou 9,8 0/0 avec 10 morts. Si, au lieu de rapporter des résultats bruts, on compare dans les deux séries le chiffre des rechutes au nombre des sujets qui ont guéri de la première atteinte, la différence diminue beaucoup ; mais elle indique toujours une proportion plus forte chez les malades baignés (10,3 0/0 et 9 0/0).

Biermer a constaté de même une plus grande fréquence des rechutes depuis l'emploi de l'eau froide ; elles ont été très-rares, au contraire, à Munich, d'après Körber, qui en signale seulement 18 sur 1,247 cas, ou 1,4 0/0, avec 3 décès. Merkel cite une série de 41 cas avec 9 rechutes (22 0/0) ; la proportion notée par Ziemssen est très-inférieure et à peu près égale à celle qu'a indiquée Liebermeister.

Brand dit n'avoir observé que 3 réversions sur une série de 335 typhiques. La statistique générale qu'il a dressée avec les chiffres fournis par 8 observateurs et qu'il a joints aux siens propres, porte sur 2,939 cas dont 134, soit 4,5 0/0, ont été suivis de rechutes.

Cette proportion est inférieure à celle que plusieurs auteurs indiquent

pour les anciennes méthodes de traitement : 6,3 0/0 suivant Gerhard ; 7,4 d'après Liebermeister ; 14 à 15 d'après les relevés faits à Heidelberg de 1864 à 1870 et publiés par Schultze. Ce dernier cite deux exemples curieux de malades qui eurent chacun 4 récidives bien caractérisées et qui guérirent.

Brand attribue les séries malheureuses à une imperfection dans le traitement, soit que les bains aient été suspendus la nuit comme dans les faits observés par Merkel, ou donnés seulement à 40°, comme le prescrivent Liebermeister et Ziemssen.

Durée totale de la fièvre. — Après avoir passé en revue les divers symptômes et les complications de la fièvre typhoïde dans leur rapport avec la médication réfrigérante, il importe de rechercher quelle est la durée de la maladie traitée suivant les anciennes méthodes ou d'après la nouvelle. Brand a cru avec Körber et Schultze remarquer une légère abréviation de la période fébrile chez les sujets qui ont été baignés, mais il donne comme une loi générale que la longueur du processus typhoïde mesuré par la persistance de la fièvre ne présente pas de différence dans l'un ou l'autre cas. Quant à la durée totale de la maladie, elle est, d'après la statistique dressée par Brand, considérablement atténuée, et varie entre 40 et 45 jours au lieu d'atteindre 8 et 10 semaines ; la période de convalescence est très-notablement raccourcie.

Murphy conclut des faits qu'il a observés à l'hôpital des fiévreux, de Londres, que la durée moyenne de la dothéinentérie traitée par les bains paraît être augmentée ; mais il fait remarquer que la médication a été employée surtout dans les cas les plus graves et les plus propres à se prolonger.

Des bains tièdes. — Les bains tièdes progressivement refroidis constituent, nous l'avons dit, le procédé de Ziemssen, qui les prescrit au nombre de 4 dans les 24 heures, à 6 et 10 heures du matin, à 1 et 6 heures du soir ; dans les cas graves, on donne, en outre, un bain à 9 heures du soir et un autre à 1 heure du matin. Ces bains de nuit, puis celui de l'après-midi sont supprimés au 2e ou au 3e septénaire.

En France, quelques médecins ont préconisé les bains tièdes non refroidis à une température variable entre 25 et 32°. M. Laure, de Lyon, qui les a expérimentés, après Schützenberger, ordonne 2 ou 3 bains par jour. L'eau a une température initiale de 30° qui doit être graduellement abaissée jusqu'à 25° ; la durée d'immersion varie entre 15 et 20 minutes ; le malade doit faire quelques mouvements dans le bain ; ou bien il est massé sur le thorax, en avant et en arrière.

Les effets du bain tiède ont été étudiés par MM. Barthé, Samuel et par M. Laure. Après une sensation de bien-être, le malade, au bout d'un quart d'heure environ, est pris de frisson. La température s'abaisse de 0,7 à 0,8 souvent d'un degré, très-rarement de 2° et plus ; le pouls diminue de 16 à 20 battements par minute. Ces effets favorables tout à fait comparables à ceux qui suivent le bain froid, se produisent rapidement, mais sont temporaires ; la diminution de chaleur ne persiste, en général, pas plus d'une heure.

Les recherches de MM. Barthé et Berthomier ont montré que l'action réfrigérante est d'autant plus durable que le bain a été plus prolongé, de sorte, qu'avec une durée suffisante, elle peut persister plus longtemps même qu'à la suite d'un bain froid.

M. Libermann, qui a étudié aussi, en 1871, l'action du bain tiède, a constaté un abaissement de température de 1 à 3°; mais il a reconnu que, pour obtenir ce résultat, le séjour du malade dans le bain doit être prolongé jusqu'à 30 et 40 minutes, et que l'effet utile est moins persistant qu'après le bain froid.

Pour établir la supériorité du bain tiède, il suffirait de montrer qu'il n'a ni les dangers ni les inconvénients du bain froid. M. Dujardin-Beaumetz, qui a soutenu cette thèse d'après les faits qu'il a observés, affirme que les malades supportent bien et acceptent volontiers ce mode de balnéation. Il insiste sur le soulagement et la sensation de mieux être qu'accusent les typhiques, sur la souplesse et la fraîcheur de la peau, le ralentissement du pouls, la sédation des désordres nerveux qui se manifestent sous l'influence du traitement. Il ne fait d'ailleurs de ce moyen qu'un auxiliaire dans la cure de la maladie, et ne prescrit qu'un bain chaque jour ou même tous les deux jours.

C'est de cette manière que les bains sont ordonnés par un grand nombre de médecins en France, par M. Roger en particulier, qui en signale les bons effets chez les enfants, dans les cas d'agitation extrême ou de chaleur fébrile excessive, et qui dit avoir vu les accidents graves s'amender, tandis que la température s'abaissait de quelques dixièmes de degré seulement.

M. Potain réserve aussi l'usage de bains tièdes aux cas d'hyperthermie avec désordres cérébraux; il est d'avis que dans la fièvre typhoïde, ils doivent être préférés aux bains froids, contrairement à ce qui convient dans le rhumatisme cérébral, et il pense qu'avec des effets aussi sûrs, les premiers exposent à moins de danger que les seconds.

Larsen dit n'avoir rien obtenu dans les fièvres typhoïdes graves, de l'emploi des bains frais à 27°5 ou 28° (cent.), qu'il expérimenta en 1870, 71 et 72, il faisait alors donner un seul bain par jour. Pendant l'été de 1872, il fit administrer les bains d'une façon plus suivie, jusqu'à 4 par jour, à la température de 30°. Les effets en furent très-favorables dans les cas où la fièvre était rémittente et lorsque la température du matin n'excédait pas 38°; mais, quand la fièvre était intense et continue, elle était peu modifiée et l'abaissement de température provoqué par le bain ne durait pas plus de 1 ou 2 heures.

M. Raynaud pense qu'au sortir d'un bain tiède les malades sont très-susceptibles de ressentir l'action du froid et exposés de ce fait à plus de complications qu'après les bains froids, d'où ils sortent dans un état de spasme cutané ou de concentration qui les soustrait en quelque sorte aux causes de refroidissement périphérique.

Lavement froid. — M. Foltz a constaté que les lavements froids ont à l'état physiologique une action locale sur l'intestin, qui se traduit par une sensation de fraîcheur et par des contractions intestinales, et une action générale qui consiste en un ralentissement du pouls et un abaissement de la température très-notables à la suite d'un lavement d'un demi-litre d'eau à 10°.

Dans les maladies fébriles, les effets sont analogues; de plus, on voit les accidents nerveux se calmer, la soif s'apaise, l'appétit est stimulé, les sécrétions augmentées. Tout lavement au-dessous de 38° possède ces propriétés thérapeutiques; mais les effets sont d'autant plus mani-

festes et persistants que la température de l'eau est plus basse, la quantité injectée plus considérable et les injections plus souvent répétées. M. Foltz prescrit en général, des lavements de 500 grammes, à 10 ou 12°, répétés toutes les 2, 3 ou 4 heures, ou à des intervalles plus éloignés durant le sommeil ou quand la chaleur fébrile diminue. Le nombre des lavements administrés a varié de 30 à 300, dans ses expériences, pour chaque typhique, 27 malades ont été traités de cette façon, un seul a succombé; 15 étaient atteints de fièvre typhoïde grave, 12 de formes plus bénignes; 15 ont pris simultanément des bains de 20 à 30°, qui ont dû être 4 fois suspendus en raison d'une hémorrhagie intestinale grave, chez 2 malades, et chez les autres à cause d'un œdème douloureux des pieds et d'une névralgie brachiale. En raison de ses effets généraux, le lavement froid peut constituer un agent antipyrétique applicable à diverses affections fébriles ; mais il semble convenir surtout à la dothiénentérie puisque son influence s'exerce par l'intermédiaire du système porte, et qu'il agit directement sur la muqueuse de l'intestin dont il peut modifier les sécrétions et la contractilité.

Mode d'action de la médication réfrigérante. — Pour le plus grand nombre des médecins allemands, le mode d'action des bains froids et de la médication réfrigérante en général, sur l'organisme des typhiques, est d'une conception facile. Ils admettent comme démontré que la chaleur fébrile en provoquant un trouble dans la nutrition des différents viscères est la cause directe des accidents typhoïdes et des complications les plus graves ; ils constatent que, sous l'influence du froid extérieur, la température élevée à l'excès s'abaisse et que, du même coup, les accidents inquiétants s'amendent ou quelquefois disparaissent ; et ils arrivent à cette conclusion que la médication par les bains froids est utile parce qu'elle détermine une soustraction de chaleur. C'est la définition même que donne Brand de la méthode. Elle consiste, dit-il, dans une soustraction de chaleur au moyen de l'eau froide, durant tout le cours de la maladie, jour et nuit, du commencement à la fin, dans le but de maintenir constamment la température du corps à un degré moyen et d'assurer à l'organisme un fonctionnement normal.

Cette interprétation très-simple des faits est évidemment insuffisante et les phénomènes sont en réalité beaucoup plus complexes.

En France, on n'a pas accepté cette manière de comprendre l'action des bains ; M. Peter, plus que tout autre, s'est élevé contre elle ; il a cherché à démontrer que la cure balnéaire constitue bien moins une médication réfrigérante que révulsive ; que ses bienfaits ne tiennent pas à l'abaissement de la température, mais à une perturbation profonde du système nerveux ; enfin que l'hypothermie est un résultat très-indirect de la médication. Il remarque très-justement, en outre, que par une soustraction du calorique produit, on répond mal à l'indication de diminuer le mouvement fébrile, puisqu'ainsi l'on ne s'attaque pas aux causes de l'hyperthermie.

Il y a plus, et l'on s'est demandé si la production et la dépense du calorique ne sont pas exagérées, si les combustions fébriles ne sont pas augmentées par le traitement, certaines données de physiologie et les expériences de Barth et de V. Wahl en 1866 et 1867, semblent confirmer cette opinion. Il suit de là qu'en multipliant les bains on augmente à la

vérité la déperdition de chaleur assez pour qu'elle l'emporte sur une production exagérée, et que la température centrale s'abaisse, mais en même temps on augmente les déperditions organiques. Liebermeister, calculant la quantité de chaleur transmise à l'eau de bain et la température propre du malade, arrive à cette conclusion que, durant le bain la production de calorique s'accroît d'autant plus que la soustraction est plus grande et qu'elle peut devenir double ou triple de ce qu'elle est à l'état normal. D'autre part, la réfrigération se fait plus facilement chez le fébricitant qui résiste moins aux causes de déperdition ; aussi subit-il un refroidissement central à la suite duquel il faut une nouvelle dépense pour ramener le corps à la température initiale, et pour lutter de nouveau contre le refroidissement produit par les bains successifs.

Il semble difficile d'attribuer exclusivement les heureux effets de la balnéation à la soustraction de calorique, puisque en même temps il se produit une augmentation des combustions fébriles. On est donc conduit à supposer que non-seulement l'activité, mais le mode même de la nutrition du fébricitant est modifié, c'est-à-dire que le froid agit sur les centres qui règlent les phénomènes nutritifs, troublés par l'action du principe infectieux. Cette notion, toute vague qu'elle soit, est plus exacte sans doute que celle de la réfrigération pure et simple.

Les partisans des bains tièdes font valoir avec quelque raison en faveur de leur procédé qu'il n'exagère pas, certains pensent qu'il diminue même la production de chaleur.

Des indications et contre-indications. — La discussion relative au mode d'action des bains n'est pas sans intérêt au point de vue pratique, ainsi que le montre l'étude des indications et contre-indications.

Tous les typhiques doivent-ils être baignés, et les mêmes procédés de balnéation sont-ils applicables à tous ? Nous pensons qu'on doit répondre évidemment non. Il y a des conditions déterminées dans lesquelles les bains doivent être employés, mais dans bien des cas ils sont inutiles, parfois ils peuvent être nuisibles ; enfin le mode d'administration des bains ou des autres moyens de réfrigération, leur répétition, doivent être soumis à des règles qu'il nous faut maintenant indiquer d'après les auteurs qui ont eu recours à la méthode.

Brand et un grand nombre de médecins allemands pensent que la fièvre constitue l'indication unique et constante des bains, que tout typhique doit en conséquence être baigné dès le début, si la température excède 39°,5, les bains étant répétés aussi souvent et aussi longtemps que la fièvre persiste à ce degré. Il suffit de rappeler à ce propos les paroles du médecin de Stettin : l'indication existe pour tout typhus sans exception... Tout typhus grave ou léger doit être traité par l'eau.

Pour Brand, le traitement par l'eau n'est pas tant une médication qui s'adresse à des accidents déjà existants qu'une mesure prophylactique destinée à empêcher l'apparition de phénomènes graves qui n'appartiennent pas en propre à la symptomatologie de la fièvre typhoïde. Comme toute dothiénentérie bénigne en apparence ou sérieuse à son début, peut, à un moment donné dégénérer, c'est-à-dire s'accompagner soit de symptômes cérébraux ou cardio-pulmonaires, soit d'autres accidents que l'on suppose liés les uns comme les autres à l'élévation de la température, on comprend que la méthode ait été considérée comme de-

vant s'appliquer à tous les cas. Si l'on admet en outre qu'elle représente un véritable spécifique contre la fièvre typhoïde, on ne doit pas hésiter à y recourir toujours.

Depuis le mémoire de M. Glénard, nous ne pensons pas que personne en France ait accepté une opinion, que ne partagent pas en Allemagne même, bien des partisans de la cure d'eau froide. Aucun médecin sérieux, dit M. Libermann, ne croit plus à la spécificité du traitement hydriatique. Il n'y a pas, à notre connaissance, un seul service d'hôpital en France où les bains soient employés comme méthode générale de traitement. M. Féréol, l'un des médecins qui récemment ont eu le plus souvent recours à la médication balnéaire, citait une série de 43 malades, parmi lesquels 2 seulement avaient été baignés. M. Bernheim, à Nancy, dit que souvent sur 10 à 12 fièvres typhoïdes, une seule réclame l'emploi des bains, dont il se montre toutefois partisan. Pour M. Raynaud, les bains constituent un moyen énergique de traitement que l'on ne doit pas prodiguer, mais réserver aux cas où la situation du malade paraît assez grave ou du moins assez sérieusement menaçante pour autoriser le médecin à engager la lutte. Beaucoup de cliniciens enfin considèrent le traitement par l'eau comme un moyen d'exception.

Il faut distinguer d'ailleurs les conditions dans lesquelles les bains doivent être prescrits d'une façon régulière et suivie, seule méthode qui mérite le nom de médication balnéaire, hydrothérapique ou réfrigérante, et les cas où, dans le cours de la maladie et d'une façon passagère, il conviendra de recourir une ou plusieurs fois à l'un des procédés d'application du froid.

Ce serait une erreur de croire que Brand et ses partisans aient jamais appliqué indistinctement une règle identique chez tous les malades. Les indications se restreignent, il est vrai, pour eux, à modifier plutôt qu'à supprimer jamais les moyens de réfrigération ; or l'appréciation de la conduite à tenir est encore très-délicate, et, comme le remarque M. Libermann, exige beaucoup d'attention et de sagacité.

Suivant nous (et nous ne faisons que nous associer aux opinions de la plupart des médecins qui, en France, ont écrit sur la matière), il y a d'autres règles à poser. La première entre toutes, c'est que pour recourir aux bains on doit obéir à certaines indications précises en l'absence de contre-indications.

Les *indications* sont fournies essentiellement par l'élévation persistante de la température et par l'intensité des accidents cérébraux.

L'hyperthermie paraît n'être dangereuse et ne s'accompagner d'accidents graves, dans la fièvre typhoïde au moins, que lorsqu'elle se prolonge ; quant à l'ataxie, elle est depuis longtemps considérée comme indiquant l'emploi des bains ou des affusions froides ; Chomel, Gendrin, Rostan, Grisolle y avaient recours, mais d'une manière passagère à la vérité.

On confond les cas graves et légers, lorsqu'on donne les bains dès les premiers jours, comme le conseille Brand en s'appuyant sur les statistiques (celle d'Hagenbach en particulier) qui démontrent que la mortalité va croissant à mesure que la médication hydriatique est mise en œuvre plus tardivement. On ne peut guère prévoir, au 4e jour, ce que sera une dothiénentérie, alors même qu'on a dès ce moment des éléments suffisants de diagnostic ; l'indication fournie par la persistance de la cha-

leur fébrile fait encore défaut. On doit donc ajourner, d'après MM. Libermann, Bernheim, Féréol, Raynaud.

La période initiale n'en est pas moins une source précieuse d'indications ; les recherches de Liebermeister montrent en effet que la courbe thermique peut, dans une certaine mesure, donner dès cette époque, des indications pronostiques sur l'évolution ultérieure de la maladie. La température monte très-rapidement dans les premiers jours des fièvres abortives ou légères ; dans la seconde semaine, s'il s'agit des mêmes formes, les rémissions matinales seront très-accusées ; elle seront au contraire presque nulles, et la température sera très-élevée le matin dans les cas graves ou de longue durée. Ces données peuvent être fort utiles, et c'est d'après elles que M. Liberman formule les règles suivantes : on doit donner les bains quand, à la fin du 1er septenaire ou dans les 2 ou 3 jours qui suivent, la température est très-élevée le soir et que les rémissions matinales sont très-faibles. Le degré de chaleur fébrile qui doit être considéré comme indiquant la nécessité des bains et leur répétition doit varier avec les malades qui supportent inégalement l'hyperthermie. En général cependant, on doit baigner quand le thermomètre s'élève à 39°,5 dans l'aisselle ou 40° dans le rectum.

Il faut également tenir compte de la continuité ou de la rémittence du mouvement fébrile, et regarder les bains comme nécessaires malgré une température relativement peu élevée, quand la différence entre les chiffres extrêmes de la journée n'atteint pas ou ne dépasse pas 0° 5.

Une élévation excessive, à 41° par exemple, sans grande rémission matinale, constitue de même une indication.

Les règles de traitement suivies et formulées par M. Bernheim sont analogues à celles que nous venons de donner, d'après M. Libermann.

Sans tenir trop grand compte de la température constatée le jour de l'entrée, il attend, pour administrer méthodiquement les bains, que la chaleur se maintienne pendant 3 jours matin et soir au-dessus de 40°; mais lorsqu'avec une température moins continuellement élevée existent des symptômes nerveux graves, le traitement hydratique est commencé de suite, et les bains (de 10 minutes, à 20°, sans affusion ni friction), sont renouvelés toutes les fois que la température atteint 40° ; le sulfate de quinine est, s'il y a lieu, prescrit simultanément, suivant les indications de Liebermeister.

Dès que les symptômes graves ont disparu, dès que la défervescence commence, alors même que les exacerbations vespérales élèvent la température à 40°, les bains sont interrompus ; dans la fièvre de convalescence ils doivent être abandonnés.

Contre-indications. — La première de toutes réside dans le peu de gravité de la maladie (Libermann) ; la médication n'étant justifiée que dans les cas où se produisent des symptômes graves.

Parfois la répugnance invincible des malades doit faire renoncer à l'eau froide, comme chez la jeune fille hystérique dont parle Hagenbach, qui avait des attaques convulsives chaque fois qu'on la mettait au bain. D'autres malades refusent absolument de se laisser mettre dans l'eau ; Brand, qui cite le fait, remarque que, dans les formes légères, les typhiques acceptent en général les bains et que, dans les formes graves, avec trouble de l'intelligence, on n'a pas à se tourmenter de la volonté du malade.

Certaines fièvres paraissent absolument réfractaires ; l'abaissement de température provoqué par le bain est peu considérable et surtout il ne persiste pas.

M. Féréol cite à ce propos l'exemple d'un malade chez qui l'on obtenait bien un abaissement d'un degré et demi, mais chez qui la chaleur se relevait à son niveau primitif en une heure, de sorte qu'il aurait fallu renouveler les bains toutes les heures. Ce n'est pas là un fait isolé.

Les hémorrhagies intestinales sont, dans l'opinion générale, une contre-indication absolue, soit qu'on veuille soustraire l'intestin aux retours de la congestion que l'on suppose se produire sous l'influence du froid extérieur, soit qu'on veuille seulement, comme Brand, éviter aux malades toute espèce de mouvements. Toutefois il n'y a pas lieu de suspendre les bains lorsqu'on est en présence, non d'une véritable hémorrhagie, mais d'un simple suintement sanguin. En tout cas les bains suspendus seront repris aussitôt que possible, et l'on devra durant la suspension de traitement, recourir aux antipyrétiques.

La perforation et la péritonite constituent évidemment des contre-indications.

M. Boucaud, de Lyon, pense que, dans certains cas, des évacuations alvines excessives doivent de même faire interrompre les bains.

Les complications broncho-pulmonaires semblent aux yeux de bien des médecins, constituer une contre-indication absolue. La plupart de ceux qui ont une grande expérience des bains sont d'un avis contraire ; quelques-uns mêmes regardent la pneumonie comme une véritable indication de recourir à l'eau froide dans les cas où l'on n'aurait pas encore commencé.

Brand cherche à démontrer que les complications pulmonaires de la fièvre typhoïde ne sont pas aggravées par la continuation du traitement hydriatique. Il cite à l'appui de cette opinion sa propre statistique (335 cas, 5 affections pulmonaires graves, 1 mort) et celle de Ziemssen, Jürgensen, etc., en tout 4,638 faits avec 100 décès par pneumonie. Comparant ces chiffres à ceux qui indiquent, d'après certains auteurs, la mortalité due aux complications thoraciques, il conclut que la proportion des décès est réduite des trois quarts par la méthode nouvelle.

La pneumonie présente, on le sait, deux formes principales, la pneumonie lobaire qui se montre à une époque rapprochée du début ; la pneumonie hypostatique tardive, après le 15e jour. Tous les médecins n'apprécient pas de même les avantages de l'eau froide dans l'une et l'autre forme.

Dans la pneumonie au début, le bain froid employé au moment propice, et suspendu au voisinage de la crise, administré de la manière convenable et avec les précautions nécessaires, ne présente aucun danger et constituerait, dit-on, même le plus fidèle moyen de salut. En France on est généralement bien moins disposé que ne sont les Allemands à recourir au froid dans la pneumonie : M. Boucaud, de Lyon, ne fait pas de la pneumonie au début un sujet de contre-indication ; M. Laure est d'avis contraire.

Quant aux complications plus tardives, MM. Chavanne, Boucaud, et Leder de Vienne, ne les croient pas heureusement modifiées. Brand au contraire, est convaincu de l'utilité des bains d'eau dans la pneumonie hypostatique.

M. Laure pense que cette forme est plutôt améliorée qu'aggravée. Jürgensen soutient que la plupart des pneumoniques meurent par insuffisance cardiaque, de sorte que la meilleure médication est celle qui prévient le mieux l'affaiblissement du cœur, c'est-à-dire le traitement par l'eau. Quelques pneumoniques présentent cependant une intolérance absolue du bain où ils ressentent un malaise général analogue à celui des gens qui se baignent après avoir mangé.

L'emphysème et les affections chroniques des poumons ou du cœur même ne sont pas des contre-indications aux yeux de Brand; mais cette opinion est peu acceptée. MM. Laure et Français, de Lyon, ont remarqué que les bains augmentent souvent, chez les emphysémateux, la bronchite et la congestion pulmonaire. Brand conseille d'ailleurs de prendre en pareil cas certaines précautions, de recourir par exemple au bain tiède progressivement refroidi, pour empêcher le choc qui résulte de l'action brusque d'une eau très-froide.

Les mêmes remarques s'appliquent aux cas de collapsus avec cyanose, qui semblent contre-indiquer l'emploi des bains. Quelques observations montrent cependant que l'eau froide peut en pareil cas produire de véritables résurrections (obs. V du mémoire de Linarès); mais ce sont là des exceptions. D'une manière générale on doit considérer les bains comme contre-indiqués temporairement ou d'une facon définitive dans tous les cas où la température périphérique est basse en même temps que la chaleur centrale est considérable, surtout si l'action du cœur est en même temps peu énergique et ses battements précipités. On n'a nulle chance, comme l'observe Liebermeister, d'être utile et de relever l'énergie du cœur en refroidissant un malade déjà algide.

Toutes les fois que les désordres nerveux et le coma en particulier paraissent manifestement ne pas être liés à l'état fébrile, mais dépendre d'une lésion cérébrale, les bains sont inutiles ; ils seront abandonnés de même toutes les fois qu'avec des accidents cérébraux plus ou moins graves la température centrale sera peu élevée, ils n'ont alors en général pas d'effet favorable et deviennent parfois dangereux.

Les règles, la grossesse, un avortement ou un accouchement à terme récent ne doivent pas empêcher de recourir aux bains ou en faire discontinuer l'emploi, s'il faut en croire les partisans de la méthode de Brand; celui-ci fournit à ce sujet quelques documents statistiques que nous examinerons en comparant la mortalité des typhiques traités par l'eau ou par les autres méthodes.

Les divers modes de balnéation ont tous un même but, et tous peuvent donner de bons effets ; il convient cependant de rechercher quel procédé doit être préféré lorsqu'on veut recourir aux bains, sinon comme médication générale, ce que nous avons réprouvé, du moins comme à l'un des éléments d'un traitement réglé par les indications. Henoch, parlant de la méthode de Brand appliquée à la fièvre typhoïde des enfants, dit qu'un premier bain froid est toujours une sorte d'expérience faite sur le malade, attendu qu'on ne peut savoir comment il supportera la médication. Cela est vrai de même chez l'adulte, et c'est une mesure de prudence très-sage que de procéder avec ménagement dans les premières tentatives de réfrigération. M. Blachez conseille par exemple de commencer par donner un bain tiède non refroidi, et d'après la manière dont il sera supporté, d'après le bien-être que le malade en

éprouvera, on se guidera pour choisir de préférence l'un des procédés de balnéation.

Brand, discutant la valeur comparée de ces divers procédés, se demande lequel d'entre eux répond le mieux à ce que réclament le médecin, le malade lui-même et ceux qui lui donnent des soins. Le médecin, dit-il, cherche à obtenir soit un choc, un ébranlement énergique du système nerveux, soit une action antipyrétique ou l'un et l'autre à la fois ; le malade demande que le bain soit aussi peu prolongé, aussi peu froid et aussi peu fréquent que possible ; l'entourage enfin préfère le moyen qui donne le moins de peine et exige le moins d'eau. Le bain froid est celui qui soustrait le plus de chaleur avec le moins d'embarras possible ; il est pénible, à la vérité, pour le malade, par sa température basse, mais s'il est suffisamment froid, à 10°, par exemple, il peut être court et rare ; il produit à la fois une double action de choc sur le système nerveux et de réfrigération centrale.

Les bains tièdes ont une action plus mesurée, ils produisent une soustraction de chaleur considérable et qu'on peut graduer en quelque sorte suivant le besoin ; ils sont mieux acceptés du malade et des siens ; mais ils ne déterminent pas de choc ; ils doivent être donnés plus longtemps ; enfin ils exigent de l'eau chaude. Moins déprimants que les bains froids, moins capables de provoquer l'état syncopal, ils seront préférés dans les cas où le pouls est fréquent, et qui s'accompagnent de cyanose et d'hypostase pulmonaire. Ils sont pour les mêmes raisons indiqués chez les sujets faibles, impressionnables. Dans quelques cas d'hémorrhagie intestinale enfin, ils ont été substitués, paraît-il, avec avantage aux bains froids.

L'enveloppement dans les draps mouillés peut être substitué même aux bains lorsqu'on a des motifs sérieux de redouter le collapsus ou la syncope et d'éviter les mouvements. Ce moyen permet d'obtenir une action antipyrétique persistante lorsque le malade ne peut être remué sans danger, comme dans les cas d'entérorrhagie ou de péritonite menaçante ou confirmée.

Les lotions froides constituent la forme la plus adoucie de la médication réfrigérante. Elles suffisent, dans un grand nombre de cas, pendant toute la durée de la maladie. Dans la pratique du plus grand nombre des médecins, en France, elles sont le procédé usuel, de sorte que les bains ne sont donnés qu'exceptionnellement d'une manière méthodique et suivie, bien que souvent ils soient prescrits une ou plusieurs fois dans le cours du traitement.

Les affusions froides ne doivent pas être assimilées aux divers procédés dont nous venons de passer en revue les principales indications. Elles excitent ou ébranlent en effet le système nerveux bien plus qu'elles n'ont d'effet antipyrétique. Elles ne doivent presque dans aucun cas être appliquées d'une façon suivie ; elles répondent, en effet, à des indications précises qui ne peuvent persister longtemps ni se reproduire un grand nombre de fois dans le cours d'une dothiénentérie. Ce sont donc bien plus les troubles du système nerveux que ce n'est l'hyperthermie qui doivent faire recourir aux affusions ; elles conviennent même aux cas dans lesquels la température est relativement peu élevée, et elles peuvent être associées aux bains quand une chaleur

excessive coëxiste avec des désordres cérébraux d'une gravité menaçante.

Nous avons déjà dit quand il convient de commencer la cure hydriatique, lorsqu'elle paraît indiquée comme traitement suivi. Les précautions qui sont nécessaires au début le sont encore vers la fin de la maladie. D'après M. Boucaud, les bains doivent être donnés avec mesure à partir du 18e jour, c'est-à-dire à partir du moment où l'abaissement de la température tend à se produire, afin d'éviter d'accumuler l'effet antipyrétique de l'eau froide et la défervescence normale qui pourrait devenir excessive et prendre les caractères du collapsus sous l'influence des moyens réfrigérants.

Mortalité générale. — Le livre de Brand se termine par des tableaux statistiques comprenant d'abord les faits qui lui sont personnels, puis le résumé des observations de 69 médecins qui ont traité la fièvre typhoïde par les bains froids.

En vingt années, Brand dit avoir soigné 381 typhiques ; 257 dans sa pratique privée : tous ont guéri, 124 à l'hôpital avec 15 morts ; un tableau indique pour chacun de ces cas la date à laquelle a été commencé le traitement, la date et la cause de la mort.

La statistique générale fournit le nom de l'observateur et l'indication bibliographique de son travail, le nombre des cas, le chiffre de mortalité, le mode précis de traitement, les causes de mort et les complications. Les faits sont divisés de la manière suivante : pratique de la ville, enfants, hôpitaux civils, hôpitaux militaires, ambulances en temps de guerre.

Le nombre des cas s'élève à 8,141, le chiffre des décès à 600, soit 7,4 0/0 ; les statistiques recueillies sur des malades traités par les méthodes communes donnent de 19 à 20 0/0 (Griesinger, Jaccoud) ; on peut donc dire que la méthode des bains froids diminue de près des deux tiers la mortalité par la fièvre typhoïde. La proportion des décès relevée d'une façon comparative avant et depuis le traitement par l'eau, s'est abaissée à Kiel de 12,3 0/0, à Erlangen de 23,3 0/0, à Bâle de 20 0/0.

Brand, comparant entre eux les résultats obtenus par différents observateurs, montre qu'ils sont d'autant plus brillants que la méthode a été plus régulièrement appliquée. Nous l'avons dit déjà, les chiffres semblent établir que l'issue favorable est d'autant plus assurée que la cure hydriatique est commencée plus tôt.

Chez les enfants, les succès sont extrêmement nombreux ; au lieu du chiffre de 11 à 12 0/0 qu'indique Murchison, les chiffres réunis par Brand indiquent une mortalité de 2,5 0/0 seulement (197 cas ; 106 en ville, tous suivis de guérison, 91 à l'hôpital avec 5 morts). Au delà de quarante ans, il meurt, d'après les auteurs classiques 30 à 50 typhiques sur 100 : or, Brand cite une série de 11 sujets, dans ces conditions, sans une seule mort.

L'influence épidémique, qui si souvent aggrave le pronostic, paraît n'exercer presque aucune action funeste quand les malades sont régulièrement baignés. Pendant la guerre de 1866, 48 0/0 des typhiques de l'hôpital militaire de Stettin moururent ; en 1870-71, la proportion des décès fut de 4,5 0/0 seulement.

En 1870-71, pendant que les typhiques soumis au traitement classique mouraient au Gros-Caillou, dans la proportion de 60 0/0 (Libermann),

qu'il en succombait 27 0/0 devant Paris (Eckard), et 38 0/0 à Rouen (Lissauer); les médecins qui recouraient aux bains froids avaient une mortalité beaucoup moindre; pour Stecher devant Paris, elle était de 8,2 0/0; pour Binz, à Versailles, de 6 0/0, pour Schœnheider, 3,6 0/0, à Dammartin et pour Lissauer, à Rouen, 6 0/0.

La grossesse, qui donne au pronostic de la fièvre typhoïde une haute gravité et qui, d'après Liebermeister et Griesinger, élève le chiffre de la mortalité à 40 0/0, ne doit pas être regardée comme une contre-indication du traitement par l'eau froide, et cette médication donnerait des résultats relativement favorables, puisque la statistique de Brand indique seulement sur 20 cas, 3 décès et 16 avortements.

Nous n'avons pas en France de statistiques comparables à celles des médecins allemands; la seule qui soit un peu considérable et qui ait par cela même quelque valeur, est celle qui a été dressée à Lyon à la suite de l'épidémie de 1874. Elle peut être citée comme un exemple des difficultés considérables qu'on rencontre lorsqu'on doit grouper, pour apprécier la valeur d'un traitement, des faits souvent peu comparables, empruntés à des sources diverses; elle montre aussi comment, au moyen des mêmes éléments, on peut défendre des opinions opposées. Nous ne nous arrêterons pas à l'analyse d'une discussion longue et parfois passionnée qui n'a pu mettre en pleine lumière les bienfaits de la méthode de Brand.

Des opinions contradictoires se sont produites dès le début sur deux points essentiels : l'épidémie était-elle très-bénigne, de sorte qu'une mortalité minime ne suffirait pas à prouver l'excellence d'une médication nouvelle, ou était-elle grave? A-t-on baigné indistinctement tous les malades atteints de formes sérieuses ou légères, ou bien a-t-on choisi pour les traiter par l'eau froide les cas les plus graves d'une façon presque exclusive? Ce sont là cependant deux questions préalables d'une haute importance. Le rapport de la commission nommée au sein de la Société des sciences médicales de Lyon, pour étudier la valeur de la méthode de Brand, fut fait par M. Humbert Mollière; il se résume dans les propositions suivantes :

La méthode de Brand a donné une mortalité de 9 0/0. Les autres méthodes hydrothérapiques, 6 0/0. Les méthodes ordinaires 5 0/0.

Les complications ont été généralement moins graves dans les méthodes hydrothérapiques que dans les méthodes ordinaires.

Les complications pulmonaires sont en général moins nombreuses chez les malades traités par les bains froids.

La méthode de Brand donne chez l'enfant des résultats excellents et supérieurs à tous ceux obtenus jusqu'ici par les autres méthodes.

Il n'y a jamais eu de troubles consécutifs du côté des fonctions intellectuelles.

Les premières de ces conclusions furent vivement discutées. M. Mayet qui, en 1874 avait avec M. Weil, publié un intéressant travail sur l'usage des bains froids dans la fièvre typhoïde, discuta surtout la valeur des documents sur lesquels reposait la statistique de M. H. Mollière. Il montra qu'en se bornant aux chiffres fournis par les hôpitaux, on trouvait une diminution très-considérable de la mortalité pour l'année 1874, pendant laquelle on avait eu recours à la méthode des bains froids. Tandis que la proportion des décès avait varié durant les années 1860 à

1873 de 22 à 33 0/0 ; on ne comptait que 11,2 0/0 en 1874. M. Mayet reconnaît que l'épidémie était cette année-là relativement bénigne ; mais il fait observer que les malades baignés ont donné, conme proportion de décès 9,31 0/0, les autres 12,47 0/0.

M. Soulier, sans recourir à d'autres éléments que ceux dont s'était servi M. H. Mollière, trouve que la méthode de Brand donne 7,7 0/0, tandis qu'avec les autres médications, on trouve 8,4 0/0. La plupart des médecins qui avaient eu recours aux bains froids ont défendu la méthode, M. Français, par exemple.

Il ressort en résumé du débat, que les effets obtenus ont été moins brillants qu'on ne l'avait espéré, mais il parait certain d'autre part que le nombre des cas graves traités par l'eau froide a été considérable ; la proportion des succès obtenus prend ainsi une signification beaucoup plus importante qu'il ne paraît au premier abord.

Les résultats de la méthode de Brand sont établis sur un chiffre si considérable de faits qu'il est difficile de les attribuer à des séries heureuses ; tandis que les relevés qui portent sur un très-petit nombre d'observations seulement, peuvent conduire à des conclusions contradictoires et souvent fausses. L'objection qu'on peut faire à la statistique du médecin allemand, c'est qu'elle bénéficie de tous les cas très-légers qui auraient certainement guéri de la manière la plus simple presque sans traitement.

Les médecins qui, à Paris, ont eu recours à la méthode nouvelle, s'accordent à reconnaître que pour les formes graves l'avantage reste aux bains froids (Féréol) ; quelques-uns sont disposés à croire qu'un grand nombre de guérisons n'auraient pu être obtenues par aucune autre méthode, et estiment qu'on ne peut avec certitude attribuer au traitement aucun décès.

Il ne semble pas néanmoins que les bains froids soient, dans un temps prochain, acceptés en France comme une méthode générale du traitement de la fièvre typhoïde ; mais leurs indications sont de mieux en mieux définies et les divers procédés de l'hydrothérapie tendent de plus en plus à être employés soit comme médication régulière et suivie dans certains cas graves, soit d'une façon transitoire et comme un moyen d'exception s'adressant à des accidents passagers. Ils ne constituent pas un remède spécifique, nous le répétons, mais un agent très-énergique appelé à rendre de plus grands services à mesure qu'on aura mieux appris à connaître les conditions dans lesquelles il faut y recourir.

DE LA PILOCARPINE

ET DES

NOUVELLES RECHERCHES SUR LE JABORANDI,

par E. HARDY.

Consulter dans la *Revue* les articles suivants :

Revue générale sur le Jaborandi, par BOCHEFONTAINE, *VI*, p. 584. — BALZER, *VIII*, p. 568.

Renseignements bibliographiques : VII, p. 407, 826; — *VIII*, p. 423, 817 ; — *IX*, p. 423, 806.

Consulter en outre

SUR LA COMPOSITION DU JABORANDI, **par E. Hardy** (*Mémoires de la Société de biologie, p.* 109, 13 mars 1875). — SUR LE JABORANDI, **par E. Hardy** (*Bulletin de la Société chimique de Paris, t. XXIV, p.* 477, 1875 *et Bulletin de la Soc. d'acclimatation, p.* 671, 1876). — CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU JABORANDI, **par Henri Pelicier** (de Saint-Yverdun) (*Thèse inaugurale*, Berne, 1875). — THE ACTION OF JABORANDI ON THE HEART (ACTION DU JABORANDI SUR LE CŒUR), **par Langley** (*Journ. of Anat. and Physiol.*, *X, p.* 1, 1875). — UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE WIRKUNG DES HERBA JABORANDI (RECHERCHES SUR LES EFFETS DU JABORANDI), **par Strumpf** (*Deutsch. Archiv f. klin. Med., XVI, p.* 257, 1875). — DU CHLORHYDRATE DE PILOCARPINE, **par Pierre Dumas** (*Thèse de Paris*, 1875). — UEBER WIRKUNG DES PILOCARPIUM MURIATICUM (SUR L'ACTION DE LA PILOCARPINE), **par Weber** (*Centralblatt f. die medicinische Wissensch.*, n° 44, *p.* 769, 1876). — IDEM, **par Bardenhewer** (*Berlin. klin. Wochensch.*, n° 10, 1877). — IDEM, **par Curschmann** (*Sitzungber. der Berlin. med. Gesellschaft*, 1877). — IDEM, **par Rosenkrantz** (*Deutsche med. Wochens.*, n° 9, 1877).— IDEM, **par Scotti** (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 11, 1877). —IDEM, **par Zantzer** (*Bayern. arzt. Intelligenzblatt*, n° 11, 1877).—EFFETS DE LA PILOCARPINE SUR DEUX CAS DE TRANSPIRATION UNILATERALE, **par Sydney Ringer et Bary** (*The Practitioner*, décembre 1876, p. 401; *Bulletin de thérapeut.*, 30 janvier 1877, p. 90). — ÉTUDES SUR LE CHLORHYDRATE DE PILOCARPINE, **par Demetrie Kersca** (*Thèse de Paris*, 1877). — QUELQUES RECHERCHES SUR LE CHLORHYDRATE DE PILOCARPINE, **par Challand et Rabow** (*Extrait du Bulletin de la Société romande, n°s 2 et* 3, 1877). — NITRATE DE PILOCARPINE, **par Edes** (*Boston med. and surg. Journ.*, 1877). — DES EFFETS DE LA PILOCARPINE **par Senator** (*Société médicale de Berlin*, 1877). — RÉSULTATS NÉGATIFS D'EXPÉRIENCES SUR LES CHIENS AVEC LA PILOCARPINE, QUANT AUX ACTIONS SIALAGOGUES, **par Ewald** (*Société médicale de Berlin*, 1877). — DE L'ACTION SUDORIFIQUE DES INJECTIONS DE CHLORHYDRATE DE PILOCARPINE DANS LES HYDROPISIES CARDIAQUES ET BRIGHTIQUES, DANS LA PLEURÉSIE EXSUDATIVE, DANS LES RHUMATISMES ET DANS L'OBÉSITÉ (*Société médicale de Berlin*, 1877). — DE L'ACTION DE LA PILOCARPINE SUR LA PUPILLE, **par**

Galezowski (*Société de biologie, seance du 26 octobre* 1877). — Ueber die Wirkungen des Jaborandi, par **Robert Lohrisch** (*Berlin. klin. Wochens.*, *n*° 18, 3 mai 1875). — Zur Wirkung des Jaborandi, par **Franz Penzoldt** (*Ibid.*, *id.* — Ueber die Wirkung des Jaborandi, par **Ottomar Rosenbach** (*Idem*, 7 juin. n° 23). — Ueber die Wirkung des Jaborandi, par **H. Pelicier** (*Correspond.-Blat. f. schweiz. Ærzte*, *n*° 14, 15 juillet 1875). — Ueber die Wirkungsweise und den therapeutischen Werth des Jaborandi, par **Sigmund Purjess** (*Berlin. klin. Wochens.*, *n*os 34 *et* 35, 23 et 30 août 1875). — Ein Beitrag zur Wirkung des Jaborandi. Communicat., par **de Girgensohn** (*Idem*, 20 septembre, n° 38). — Ueber Jaborandi, par **Franz Riegel** (*Idem*, 15 et 22 novembre, n*os* 46 et 47). — Sur l'action physiologique du pilocarpus pinnatus et du pilocarpus simplex cultivés en Europe, par **E. Hardy et Bochefontaine** (*Soc. de biologie*, 18 mars 1876). — Note on Jaborandi (Note sur le Jaborandi), par **William Craig** (*Edinb. med. Journ.* janvier 1876, p. 598). — Versuche über Jaborandi (Essai sur le Jaborandi), par **Schwahnn** (*Centr. f. medic. Wissens.*, *p.* 440, 1876). — Kymographische untersuchungen über Jaborandi (Action du Jaborandi sur le cœur), par **O. Kahler et J. Soyka** (*Centr. f. medic. Wissens.*, *p.* 541, 1876). — Du Jaborandi dans les épanchements pleurétiques, par **Grasset** (*Journ. de thérap.*, *n*° 7). — Du Jaborandi dans la maladie de Bright, par **Ed. Bruen** (*Philadelphia med. Times*, 14 août 1877). — Del antagonismo entre la atropina y el Jaborandi (De l'antagonisme entre l'atropine et le Jaborandi), par **A. Auber** (*El Siglo medico*, Madrid, 6 et 7 février, année XXIII). — De la pilocarpine, par **Fronmüller** (*Memorabilien*, 1877, *p.* 207). — De l'influence du Jaborandi sur l'élimination d'urée par les reins, par **James Tyson** (*The American Journ. of med. science*, juillet 1877).

Le nom de Jaborandi est commun à diverses plantes du Brésil. Plusieurs de ces végétaux ont été étudiés dans ces dernières années. Mais le seul vraiment connu jusqu'ici, est le *Pilocarpus pinnatus*. Le principe actif en a été obtenu, de nombreux essais physiologiques et thérapeutiques ont été exécutés, soit avec l'alcaloïde lui-même, soit avec un extrait des feuilles et des tiges.

Les principales propriétés du Jaborandi furent constatées à l'aide d'observations cliniques.

Pour expliquer son incontestable influence sur l'économie, on se crut autorisé, par une certaine analogie dans les effets, à assimiler l'action de l'infusion de cette plante avec celle des excitants diffusibles, et on vit un rapport avec la manière d'agir des essences.

Cette opinion paraissait d'autant plus plausible que d'après ses caractères botaniques, décrits avec une précision remarquable par M. Baillon et M. Planchon, le *Pilocarpus pinnatus* a été classé dans la famille des rutacées. Les travaux de ces savants ont montré l'étroite parenté du genre *pilocarpus* et du genre *citrus*. On admet généralement que les feuilles des citrus doivent leur activité particulière à l'huile essentielle qu'elles contiennent, et comme les feuilles du Jaborandi ont la même structure, on émit l'hypothèse que le Pilocarpus pinnatus doit son action sur l'économie à son huile essentielle. On put bientôt obtenir cette essence elle-même en distillant les feuilles avec de l'eau, et en recueillant dans un récipient florentin, les produits volatils qu'elle entraîne. Deux kilogrammes de feuilles ont donné 56 grammes d'essence brute.

D'après l'étude que nous avons faite de cette essence il résulte que soumise à la distillation fractionnée, elle fournit un carbure d'hydrogène bouillant à 178°, une substance passant à 250°, et un troisième produit qui se sépare à une température plus élevée, et se prend après quelque temps en une masse solide et transparente.

Le carbure d'hydrogène bouillant à 178°, qui a reçu le nom de *pilocarpène*, est un liquide incolore, mobile, d'une odeur spéciale, assez agréable. Sa densité à 18° est 0,852. Il dévie la lumière polarisée vers la droite, son pouvoir rotatoire pour la raie D est $(\alpha)^D = +1,21$. Sa composition correspond à la formule $C^{10}H^{16}$.

Il forme avec l'acide chlorhydrique, un bichlorhydrate solide, et un bichlorhydrate liquide, correspondant tous deux à la formule $C^{10}H^{16}2HCl$. On les obtient en faisant passer un courant d'acide chlorhydrique sec dans le pilocarpène mélangé d'éther.

Le chlorhydrate solide est un corps cristallisé incolore, transparent, fondant à 49°,5. Il cristallise immédiatement quand on ajoute à ses solutions saturées un cristal de chlorhydrate de térébenthine; il donne avec les solutions de perchlorure de fer la coloration rose, rouge, bleue, caractéristique des bichlorhydrates. On s'est assuré que dans la réaction il ne se produisait pas de monochlorhydrate, ou camphre artificiel.

En résumé par son point d'ébullition et quelques-uns de ses caractères, l'essence de pilocarpus semble se rapprocher des isotérébenthènes; elle présente par l'ensemble de ses propriétés une grande analogie avec l'essence de citron. (Voir *Soc. chimique*, *loc. cit.*)

Quelques essais physiologiques et thérapeutiques ont montré que l'essence de Pilocarpus pinnatus ne développe pas d'effets bien accusés sur l'économie, et que ce n'est pas aux principes volatils que doivent être attribuées les propriétés de cette plante.

Plusieurs chimistes, après des essais infructueux, contestèrent qu'il y eut dans le Jaborandi un principe actif isolable. Nous avons repris ces expériences et obtenu un alcaloïde auquel nous avons donné le nom de *pilocarpine*.

Cette base se présente sous la forme d'une masse visqueuse, incolore, incristallisable; mais nous avons obtenu des sels bien définis et cristallisés. Le chlorhydrate est en lames déliquescentes, le nitrate de pilocarpine cristallise avec la plus grande facilité, en lames que l'examen à la lumière polarisée fait reconnaître comme appartenant au système orthorhombique, le sulfate se dépose également en cristaux très-nets. Le chlorhydrate de pilocarpine et de platine forme des prismes jaune-rouge appartenant au système orthorhombique.

Nous avons obtenu d'abord la pilocarpine par le procédé suivant :

On fait un extrait aqueux des feuilles et des tiges, on reprend par l'alcool le résidu de l'évaporation; on précipite par l'acétate de plomb ammoniacal, on filtre, on enlève l'excès de plomb par l'hydrogène sulfuré, et on recueille ainsi de l'acétate de pilocarpine; on ajoute à la solution du bichlorure de mercure qui précipite un sel double de mercure et de pilocarpine, et en décomposant le précipité par l'hydrogène sulfuré, on obtient une solution de chlorhydrate de pilocarpine.

Pour mettre la base en liberté, on décompose le sel par l'ammoniaque en présence d'un excès de chloroforme. Le chloroforme abandonne à l'évaporation la pilocarpine libre.

Le procédé suivant constitue une manière plus simple d'obtenir cette base :

Faire une infusion des feuilles de la plante, réduire en consistance sirupeuse, mélanger avec un excès de magnésie, évaporer à sec, reprendre le mélange par le chloroforme, évaporer le chloroforme, reprendre par l'eau, évaporer la solution. On obtient la pilocarpine à l'état de liberté, on traite par l'eau acidulée d'acide chlorhydrique et on évapore la solution qui dépose des cristaux de chlorhydrate de pilocarpine.

Les autres procédés proposés depuis pour extraire la pilocarpine se rapprochent de la méthode générale que Stas a proposée pour la recherche des alcaloïdes. Ils ont été perfectionnés successivement et permettent maintenant d'obtenir la pilocarpine d'une manière relativement facile et simple.

Gerrard obtient la pilocarpine par le procédé suivant : On prépare un extrait mou en traitant soit les feuilles, soit l'écorce par de l'alcool à 50° ; on reprend cet extrait par l'eau, on filtre, on évapore de nouveau et on ajoute de l'ammoniaque en léger excès, on agite fortement avec du chloroforme, et après un repos suffisant, on sépare ce dernier, qui par évaporation donne la pilocarpine.

M. Duquesnel a modifié avantageusement ce procédé :

On épuise les feuilles ou l'écorce de jaborandi par l'alcool à 80 0/0 additionné de 8 0/0 d'acide chlorhydrique par litre; on distille, et on évapore en consistance d'extrait liquide. Ou reprend par une petite quantité d'eau distillée ; on filtre, on traite par l'ammoniaque en léger excès, et par une grande quantité de chloroforme. On distille le chloroforme, on dissout le résidu dans de l'eau acidulée d'acide chlorhydrique, on filtre, et on traite de nouveau par le chloroforme et l'ammoniaque. La solution chloroformique est agitée avec de l'eau à laquelle on ajoute goutte à goutte de l'ammoniaque de manière à saturer la pilocarpine. Les matières étrangères restent dans le chloroforme, et par évaporation de la liqueur aqueuse, on obtient le chlorhydrate cristallisé.

M. Petit emploie le même procédé de préparation, purifie le chlorhydrate de pilocarpine en agitant la solution de pilocarpine dans le chloroforme avec de l'eau à laquelle on ajoute goutte à goutte de l'acide chlorhydrique; les matières étrangères restent dans le chloroforme et l'évaporation de la liqueur aqueuse donne le chlorhydrate de pilocarpine.

Kingzett obtient la pilocarpine en épuisant les feuilles de jaborandi avec de l'eau à 70°, il acidule le liquide, le chauffe pour coaguler les substances albuminoïdes et filtre. L'alcaloïde est précipité de cette solution par l'acide phosphomolybdique; le précipité est lavé, traité à chaud par une solution de baryte, enfin dépouillé de l'excès de baryte par un courant d'acide carbonique. L'alcaloïde ainsi préparé retient une trace de baryte qu'on ne peut isoler qu'avec de l'acide sulfurique.

Les tiges et les petits rameaux ont été épuisés séparément par l'eau ; par addition d'alcool le liquide extractif a été dépouillé des matières albuminoïdes, puis concentré en consistance sirupeuse. Le résidu fut additionné d'ammoniaque, puis agité avec du chloroforme et de l'éther. Après avoir acidulé le liquide, on a précipité l'alcaloïde au moyen de l'acide phosphomolybdique. Kingzett n'a pas réussi en suivant cette marche, à obtenir des cristaux de chlorhydrate de pilocarpine, mais en traitant leur

solution par l'oxyde d'argent; il a séparé la pilocarpine amorphe et lui attribue la formule $C^{46}H^{34}Az^{4}O^{8}$. Le composé platinique a pour formule $C^{46}H^{34}Az^{4}O^{8}2HClPtCl^{4}$.

Les premières expériences physiologiques avec la pilocarpine ont été faites par MM. Hardy et Bochefontaine dans le laboratoire de M. Vulpian.

Il résulte de ces recherches que la pilocarpine a sur le cœur et sur les glandes une action physiologique semblable à celle de l'infusion de jaborandi, et qu'elle jouit de propriétés antagonistes avec le sulfate d'atropine.

L'injection d'une solution de pilocarpine dans la patte d'une grenouille dont le cœur a été mis à nu, arrête les mouvements du cœur et quand ceux-ci sont presque complétement abolis, il suffit d'introduire du sulfate d'atropine sous la peau de la patte saine pour les faire reparaître de nouveau. Nous avons reconnu également avec M. Bochefontaine que la pilocarpine produit des effets analogues sur les animaux supérieurs. Injectée dans les veines d'un chien auquel on avait introduit une sonde dans le canal de Warthon, elle amène en 35 secondes un flot de salive qui s'échappe par la canule pendant plusieurs heures.

L'injection d'un sel d'atropine sous la peau de l'animal arrête en peu d'instants cette hypersécrétion.

Pour étudier l'effet de la pilocarpine sur les diverses sécrétions, nous avons fait l'expérience suivante :

Un chien, préalablement curarisé, fut soumis à la respiration artificielle et on mit une canule dans le canal de Warthon, une autre dans le canal cholédoque et une dans chaque uretère ; après avoir noté le nombre de gouttes qui coulaient par minute des trois premiers conduits, puis les systoles cardiaques, on fit une injection de 6 centigrammes de chlorhydrate de pilocarpine, 20 secondes après cette injection la sécrétion des glandes augmenta considérablement; ainsi, dans une minute la glande sous-maxillaire qui donnait auparavant à peine 1 goutte de liquide, sécrétait 30 gouttes de salive, les contractions de l'uretère furent presque doublées ; quant aux battements du cœur, ils diminuèrent d'un tiers.

Telles sont les expériences qui établissent que les sels de pilocarpine et la pilocarpine elle-même ont des effets analogues à ceux des extraits du jaborandi.

Ces expériences ont depuis été confirmées par l'ensemble des essais faits sur l'homme dans un but thérapeutique.

Plus récemment, à la suite de nos expériences sur le pilocarpus pinnatus, nous avons fait avec M. Bochefontaine quelques recherches sur une autre espèce de jaborandi, le *pilocarpus simplex,* plante également originaire du Brésil, et dont M. Oulet, directeur des serres du Jardin des plantes de Paris, avait eu l'obligeance de nous confier une feuille. Nous y avons reconnu la présence d'un alcaloïde; une infusion de cette feuille, réduite à un petit volume, fut injectée dans la veine fémorale d'un chien préalablement chloralisé, auquel on avait introduit une canule dans le canal de Warthon. Aucune goutte de salive ne s'écoulait par l'extrémité libre de la canule, mais 5 minutes après l'injection, le liquide commença à se montrer, et son écoulement dura plus d'une

heure. La quantité de matières n'était pas assez grande pour essayer son action sur l'homme, et juger ses effets sudorifiques.

Ce fait suffit cependant pour prouver que les divers pilocarpus présentent certaines analogies dans leurs propriétés physiologiques.

Les sels de pilocarpine, particulièrement le chlorhydrate et le nitrate, ont été employés en thérapeutique.

En se servant de pilocarpine préparée par M. Duquesnel, M. Dumas a fait une série d'expériences cliniques dans le service de M. Siredey. Ses résultats l'amenèrent à conclure que l'emploi de ce sel est moins avantageux que celui de l'infusion des feuilles; que sa première et principale action est d'augmenter la sécrétion des glandes salivaires, que ses propriétés diaphorétiques sont secondaires. Dans ses expériences, la salivation se montrait de 5 en 5 minutes après l'injection, elle atteignait son maximum une demi-heure après, et durait en tout 1 heure 1/2. La sueur se manifestait à peine pendant la période de salivation pour augmenter ensuite; elle durait alors 3 à 4 heures et la salivation recommençait de nouveau.

En même temps que ces phénomènes, M. Dumas a toujours constaté l'existence de nausées, de vomissements, de chaleur et de constriction pharyngée. Il a noté en même temps le larmoiement et la dilatation de la pupille. Enfin il a toujours reconnu un abaissement de la température du corps et le ralentissement du pouls. La pilocarpine préparée par Gerrard fut essayée en Angleterre par Sydney Ringer. On administra un demi-grain (0gr,025) de nitrate de pilocarpine à un malade une heure et demie après le repas; au bout de trois quarts d'heure environ, on vit apparaître une sueur abondante et une grande quantité de salive; l'écoulement persista pendant plusieurs heures; la température du corps baissa d'un demi-degré. Ensuite on introduisit dans chaque œil une goutte d'une solution contenant 0gr,05 du sel de pilocarpine dans 28gr,35 d'eau. Après 20 minutes on constata une constriction considérable des pupilles; l'acuité de la vue augmenta considérablement, et le malade put lire à 3 mètres des caractères qu'il distinguait à peine auparavant à une distance moitié moindre.

Sur deux malades atteints de transpiration unilatérale, Sydney Ringer et Bary virent la transpiration augmenter d'abord du côté sain, puis du côté malade d'une manière alternative, et la guérison fut rapidement obtenue.

Merk de Darmstadt a préparé la pilocarpine sur une assez grande échelle, et a obtenu 70 grains d'alcaloïde pour 100 kilogrammes de jaborandi. La substance qui provient de cette préparation a servi presque exclusivement aux recherches de physiologie et de thérapeutique médicales faites en Allemagne.

Nous résumerons brièvement ces dernières.

Weber a employé le chlorhydrate de pilocarpine par voie hypodermique. Le premier effet observé constamment, même avec des doses très-faibles (un demi-centimètre cube d'une solution à 1/2 0/0), consiste dans une sécrétion exagérée de la salive. Cette salivation commence de 3 à 5 minutes après l'injection sous-cutanée faite au bras, et persiste longtemps après la cessation de la sueur. Elle se produit même avec des doses qui ne peuvent amener la diaphorèse. La durée de la salivation et la quantité de sueur sont d'ailleurs proportionnel les aux doses ingérées.

L'apparition de la sueur manque rarement, et seulement quand on fait usage de doses trop faibles. En général, elle se manifeste en même temps que la salivation, et s'accompagne d'une sensation de froid. La durée du stade de sueur varie avec la dose employée, et la température ambiante. Le pouls est en général légèrement accéléré pendant la sueur, beaucoup plus rarement on observe une élévation de température de 0,5 à 1°.

Le chlorhydrate de pilocarpine ne produit pas de nausées, ni de vomissements quand la salive est complétement éliminée ; ce fait remarquable a conduit Weber a préférer l'emploi d'un sel de pilocarpine à l'infusion de jaborandi. Ajoutons que le rétrécissement de la pupille ne survient que tardivement et dure assez longtemps. Quand on instille dans l'œil une goutte d'une solution à 2 0/0 la contraction commence après 10 minutes, arrive à son maximum après 3 heures, et persiste 24 heures. La perte du poids du corps après une sudation est en moyenne de 2 kilogrammes. L'auteur recommande ce médicament dans les cas d'opacité du corps vitré produit par une iridochoroïdite chronique. Il l'a employé également avec avantage dans un cas de croup, 5 jours après la trachéotomie.

Bardenhewer expérimenta le chlorhydrate de pilocarpine également par voie hypodermique et arriva aux mêmes résultats que Weber. Il constata que la fonction urinaire n'était pas plus influencée que par le jaborandi, ni dans la quantité, ni dans le poids spécifique de l'urine. Il n'a pas vu augmenter la quantité d'albumine des malades atteints de maladie de Bright, mais il rapporte l'observation d'un malade atteint de néphrite aiguë qui guérit rapidement sous l'influence d'un sel de pilocarpine.

Par la mensuration de la température rectale l'auteur a constaté constamment un abaissement de la température du corps de 0°,5 à 0°,6 pendant la durée de la sueur, ainsi que l'augmentation de la fréquence du pouls, mais il n'a jamais vu le chlorhydrate de pilocarpine provoquer des nausées ni des vomissements. Quelquefois les malades ont accusé des tremblements des membres avec anxiété précordiale.

Dans un cas de colique de plomb il arriva à reconnaître, comme M. Gubler l'avait déjà fait depuis plusieurs années, que, immédiatement après l'injection, le pouls perd de sa tension, de sa dureté et ne présente plus les caractères propres au pouls saturnin, et la douleur diminue ; mais quand l'action du médicament fut épuisée, le pouls reprit ses caractères morbides et les douleurs reparurent.

Les faits précédents ont été confirmés par Curschmann. La dose normale pour des injections hypodermiques de 0gr,02 ne provoque aucune complication fâcheuse, à peine un peu de rougeur de la peau. Cette dose produit les phénomènes suivants :

Hypersécrétion très-faible des larmes, pas d'augmentation de la sécrétion lactée. Le rétrécissement de la pupille ne s'obtient que lorsque la pilocarpine est instillée directement dans l'œil. Dans 2 cas seulement on a employé 0gr,03 de chlorhydrate de pilocarpine, des vomissements se produisirent.

Des injections fréquemment répétées de ce même sel dans un cas d'insuffisance mitrale et de néphrite parenchymateuse avec un œdème énorme n'amenèrent aucune amélioration, mais le malade supporta sans présenter aucun phénomène morbide, des doses de 5 et 6 centigrammes.

Langley s'est attaché à montrer que le nitrate de pilocarpine a une action physiologique et thérapeutique semblable aux autres sels de cette base.

Scotti a cherché à préciser l'action de la pilocarpine, il a constaté que le moment où l'effet du médicament commence à se manifester, varie avec les dispositions individuelles et l'endroit où l'injection est pratiquée, entre une demi-minute et 10 minutes. Les phénomènes se montrent plus rapidement quand on fait l'injection à la région des tempes, le retard le plus considérable a lieu quand elle est exécutée à la face interne de la jambe. La sueur se montre d'abord au front, à la naissance des cheveux, elle envahit peu à peu la face, le cou, la poitrine, le tronc, les bras et en dernier lieu les membres inférieurs. Scotti a obtenu des résultats qui diffèrent peu de ceux des autres observateurs, mais il est peu explicite sur l'absence des nausées et des vomissements. Il admet que le rétrécissement pupillaire ne se produit que par l'instillation directe. Enfin il a reconnu que l'injection de un demi-milligramme d'atropine arrête l'action du chlorhydrate de pilocarpine donné aux doses ordinaires.

Des effets semblables furent constatés par Challand et Rabow. Ces observateurs ont signalé une augmentation de 8 à 30 pulsations du pouls, la diminution de la tension artérielle, la salivation toujours plus marquée que l'action sudorale, le larmoiement, l'absence de vomissement, quand la dose ne dépassait pas 0gr,01 ou 0gr,015.

Ils ont étudié l'influence de la pilocarpine dans le traitement de l'aliénation et ont trouvé que cette substance est sans avantage dans la manie aiguë, l'épilepsie, la paralysie générale. Les mélancoliques, les déments et les idiots sont peu sensibles à l'effet du médicament.

Kersca a employé le chlorhydrate de pilocarpine dans 4 cas d'affection pulmonaire, 3 de rhumatisme, 2 de sciatique. Il insiste sur ce fait qu'à dose moindre de 0gr,02 on obtient seulement l'effet diaphorétique sans salivation, ni vomissement.

Ces études ont fait connaître suffisamment les propriétés physiologiques de la pilocarpine, mais elles ne permettent pas de désigner avec certitude les affections dans lesquelles son emploi est indiqué. De nouvelles expériences sont nécessaires encore. Il est toutefois quelques points déjà acquis. On sait que pour éviter la salivation qui est le principal obstacle à l'emploi de ce médicament, il suffit de se servir de doses assez faibles, et ne dépassant pas 0gr,015. La dose de 2 centigrammes est déjà élevée et ne doit pas être dépassée sans indications particulières. De plus, il est nécessaire de se servir d'un sel très-pur; nous ajouterons que le nitrate de pilocarpine, qu'il est facile d'obtenir bien cristallisé, est particulièrement recommandé pour l'emploi clinique.

Senator et Leyden firent usage, avec succès, de pilocarpine dans la néphrite aiguë parenchymateuse. Wemaere constata son utilité dans le traitement de la pleurésie.

Concurremment aux essais tentés avec le sel de pilocarpine, de nombreux travaux ont été entrepris dans ces derniers temps avec les infusions de jaborandi ; mais les résultats n'ont guère été que la confirmation de faits déjà connus.

Sehwahr constata après M. Carville que le flux salivaire ne s'arrête, chez un chien soumis à l'action du jaborandi, ni par la section de la corde

du tympan, ni par l'arrachement du ganglion cervical supérieur; qu'il augmente même quand on renouvelle l'injection. Sous l'influence du jaborandi, le sang qui s'écoule par une ouverture pratiquée sur la glande sous-maxillaire est d'un rouge clair et d'une abondance plus grande qu'à l'ordinaire; cette particularité persiste encore après la section de la corde du tympan.

Ce même auteur a vu, comme MM. Bochefontaine et Galippe l'avaient déjà signalé, que lorsqu'une incision permettait d'apercevoir les intestins à travers le péritoine pariétal intact, on constatait aussitôt après l'injection du jaborandi le développement de violents mouvements péristaltiques qui duraient une heure et plus.

L'influence des injections d'infusion de jaborandi sur la température et la tension artérielle, a été étudiée par Kahler et Soyka. Ces auteurs sont arrivés à des résultats semblables à ceux que MM. Bochefontaine et Galippe avaient déjà fait connaître antérieurement. De petites doses injectées dans les veines provoquent une chute immédiate et très-passagère de la tension artérielle; l'accélération du pouls survient et disparaît en même temps. De plus fortes doses (10^{cc}) exercent la même action, mais d'une façon plus durable; par contre au moment où la tension artérielle se relève, l'accélération du pouls est suivie d'un ralentissement marqué avec amplitude plus grande des pulsations. De fortes doses (20^{cc}) produisent une chute considérable et prolongée de la tension artérielle, et en même temps un ralentissement marqué du pouls. L'amplitude des pulsations augmente alors très-notablement. Kohler et Soyka expliquent ces phénomènes par l'excitation des extrémités cardiaques du pneumogastrique; en effet ils apparaissent même après la section des deux pneumogastriques, et manquent absolument après la paralysie complète de leurs extrémités par l'atropine.

Cette action de l'atropine a été aussi examinée par Auber. En injectant 0^{gr},025 d'atropine sous la peau d'un chien, il vit apparaître les phénomènes de l'intoxication, lesquels disparurent par l'injection d'une infusion de 2 grammes de jaborandi, sauf la dilatation de la pupille qui persista.

Pour Sigmond Purjesz junior, les effets du jaborandi diminuent par suite de son emploi répété.

Langley a vérifié sur des crapauds, des grenouilles, des chiens, des lapins, que le jaborandi ralentit les mouvements du cœur. Il établit que c'est toujours le ventricule qui s'arrête le premier quoique les oreillettes puissent être troublées dans leur rhythme avant le ventricule, et que l'abaissement de la tension artérielle soit le premier symptôme de l'action de cette substance sur la circulation. Il a constaté que l'atropine ne peut ramener la tension artérielle à son niveau primitif, et il en conclut qu'elle n'est pas par conséquent véritablement antagoniste du jaborandi. On voit donc que ces expériences sans avoir l'attrait de la nouveauté, ont toutefois le mérite d'être la confirmation précise des faits qui avaient été reconnus par les premiers observateurs comme caractéristiques des solutions de jaborandi.

Divers expérimentateurs ont cherché à bien établir l'action thérapeutique des infusions du jaborandi, et les ont employées dans diverses affections.

Sur 53 malades soumis à l'influence des infusions de jaborandi, 40 ayant des affections apyrétiques, et 14 des affections fébriles, Strumpf trouva que sur 50 cas, 48 fois la diaphorèse était très-abondante, et 2 fois presque insensible. Dans les cas de sueur la perte du poids du corps a varié de 98 grammes à 895 grammes, soit en moyenne de 474 grammes.

Dans des expériences comparatives, faites sur des malades atteints d'affections légères et se trouvant par conséquent dans des conditions presque normales, la perte du poids fut de 90 grammes en moyenne, chiffre correspondant aux données physiologiques qui ont prouvé que la perte journalière de l'économie oscille entre 500 grammes et 800 grammes. Sous l'influence du jaborandi les pertes seraient donc quintuples. Elles sont égales à celles que produit un bain de vapeur.

La sécrétion de la sueur commença de 7 minutes à une demi-heure, en moyenne 27 minutes après l'administration du médicament et dura de 1 heure à 3 h. 20 m. La sécrétion salivaire commença 38 fois avant la diaphorèse, 4 fois après elle, et 8 fois en même temps. Elle apparut de 5 à 35 minutes, en moyenne 15 minutes, après le début de l'expérience, et dura de 30 minutes à 3 h. 45 m., en moyenne 2 h. 18 m., c'est-à-dire un peu plus longtemps que la sueur. La quantité de salive oscilla de 39 à 560 grammes, en moyenne 258 grammes. L'analyse chimique de la salive montra que la quantité des parties solides a diminué dans 3 cas seulement ; dans les autres elle fit constater une diminution des matières organiques, et une augmentation des sels éliminés.

La suractivité des glandes lacrymales et des bronches fut beaucoup moins constante, le larmoiement apparut dans les trois quarts des cas. Quelques malades furent atteints de céphalalgie.

Les indications thérapeutiques sont celles de tous les autres sudorifiques, comme contre-indication importante, nous signalerons l'asthénie cardiaque.

Les épanchements pleurétiques ont quelquefois été avantageusement influencés par le jaborandi. M. Créquy a vu disparaitre en deux jours le liquide d'un épanchement pleurétique qui n'avait pu être modifié par les moyens ordinaires. M. Grasset l'a employé avec succès également dans 5 cas analogues.

Lorsque le liquide a disparu, et que le frottement pleurétique s'est montré, le Jaborandi devient inefficace.

M. Laloy l'a reconnu sans utilité dans le psoriasis.

Par l'emploi d'une goutte d'une solution de 0gr,20 de nitrate de pilocarpine dans 10 centimètres cubes d'eau distillée, M. Galezowski a obtenu, dans des yeux atteints de mydriase paralytique, une contraction telle de la pupille qu'au bout d'une demi-heure cette dernière mesurait à peine 1 millimètre de diamètre. Il a observé que la pilocarpine a une action aussi puissante que l'ésérine et qu'elle a sur elle l'avantage de ne produire aucune irritation de l'œil.

De l'ensemble de ces faits on doit conclure que les propriétés chimiques et physiologiques du jaborandi ont encore besoin d'être nettement définies, et que les sels de pilocarpine qui peuvent toujours être obtenus identiques avec eux-mêmes exigent de nouvelles expériences pour qu'on puisse en préciser l'emploi et en assurer les indications thérapeutiques.

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

Les travaux pour lesquels l'année n'est pas indiquée sont de 1877.

A

Abcès. — Cas d'entéro-péritonite avec formation d'un abcès intra-péritonéal. Ponction capillaire, suivie d'incision de la paroi abdominale; évacuation de 38 onces de pus. Guérison, par H. van Buren. (*Path. trans. of the Chicago med. Soc.; Chicago med. Journ. and Exam.*, août.) — Cas d'abcès paracervical avec perforation dans le tissu du col utérin, par le Dr Vincenz Johannovsky. (*Prag. med. Wochenschr.*, I, 37, p. 698, 1876.) — Abcès du ligament large gauche; pelvipéritonite avec abcès pelvien communiquant avec la vessie; rétrécissement du rectum; par Balzer. (*Soc. anatomiq.*, juin.) — Abcès par congestion; ouverture au bistouri; pansement de Lister; guérison, par O. Will. (*The Lancet*, vol. I, p. 199, 1878.)

Abdomen. — Cinq cas de tumeurs abdominales, par F. Lange. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 49, p. 714, décembre.) — Tumeur fibreuse de la paroi abdominale, par Nicaise. (*Soc. de chir.*, p. 624.)

Accouchements. — Traité pratique d'accouchements, abrégé, par Mme C. S. (In-4°, 151 pag., Montpellier, 1878.) — Cas d'accouchement par pressions externes, par Carrier. (*American Journal of Obstetrics*, New York, p. 123, 1878.) — Accouchement provoqué à cause de vomissements incoercibles, par Minot. (*Boston med. and surg. Journ.*, 20 septembre.) — Accouchement; lenteur extrême du travail par relachement excessif des parois abdominales (13e couche), par B. Munro. (*The Lancet*, vol. I, p. 84, 1878.)

Addison (Maladie d'). — Cas de maladie d'Addison, par C. Ellery Stedman. (*Boston med. and surg. Journ.*, 25 octobre.) — Leçon clinique sur un cas de maladie d'Addison, par William Pepper. (*Philadelphia med. Times*, 8 décembre.) — De la maladie d'Addison et de ses relations avec l'anémie pernicieuse progressive, par William Pepper. (*The Amer. Journ. of med. sc.*, avril.)

Adénie. — Observation d'adénie, par J. Aikman. (*The Glasgow med. Journ.*, juillet.)

Agoraphobie. — Variété spéciale d'agoraphobie, par Westphal. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 47, p. 689, 19 novembre.)

Alcool. — Utilité de l'alcool dans le traitement des maladies, par Siegen. (*Deutsch. med. Wochensch.*, 8 décembre.) — Recherches sur l'alcool et son action sur l'intelligence, par B.-W. Richardson. (In-8°, Londres.) — Usages thérapeutiques de l'alcool, par T. Siegen. (*Deutsch. med. Wochensch.*, III, 49.)

Alcoolisme. — De la production et de la consommation des boissons alcooliques en France et de leur influence sur la santé physique et intellectuelle des populations, par L. Lunier. (1 vol. in-8°, avec tableaux et planches, Paris.) — Diplopie d'origine alcoolique, par Dolan. (*The Lancet*, II, p. 753 et 791.) — Alcoolisme chronique; pneumonie chronique; cavernes pulmonaires; abcès du foie; abcès encéphaliques; par Letulle. (*Soc. anatomiq.*, juillet.)

Albumine. — De la présence de l'albumine dans l'urine d'individus sains (Sur 65 soldats en bonne santé, après une marche, Leube a trouvé 10 cas d'albuminurie très-légère), par Leube. (*Sitsb. der phys. med. Soc. zu Erlangen*, p. 187.) — De l'acide glutamique (produit d'oxydation de l'albumine) dans les graines de vesce, par Gorup Besanez. (*Idem*, p. 125.)

Albuminurie. — Albuminurie au septième mois de la grossesse; gastralgie; accouchement provoqué; guérison, par S.-L. Abbot. (*Boston med. and surg. Journ.*, 20 septembre.)

Aliénation. — Histoire des premiers temps de l'asile Mac-Clean pour les aliénés, par Morrill Wyman. (*Boston med. and surg. Journ.*, 13 décembre.) — Des hallucinations dans le délire de persécution, par H. Vidal. (In-8°, 23 pag., Toulouse, 1878.) — De la guérison de la folie, par Pliny Earle. (*American Journal of insanity*, avril.) — De la chaleur rayonnante comme cause de folie, par Bartens. (*Allgem. Zeitsch. f. Psychiatrie*, Band XXXIV, Heft 3.) — Sur la genèse des accès épileptiformes et apoplectiformes chez les fous, par Antigono Raggi. (*Rivista clinica di Bologna.*) — Rapport sur les aliénés dangereux, par Demange. Société de médecine légale, 11 juin 1877. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLVIII, p. 534, novembre.)

Alimentation. — De l'alimentation envisagée au point de vue chimique et physiologique, par L. Balzer. (In-8°, Leipzig.) — Sur les peptones et sur l'alimentation par les peptones, par R. Lépine. Revue générale. (*Revue mensuelle de méd. et de chir.*, décembre.)

Allaitement. — Sur l'allaitement des nouveau-nés, par Jules Simon. (*Union médicale*, 3, 5, 7, 26, 29 janvier 1878.)

Amputations. — Désarticulation du poignet, par le procédé à lambeau externe, par Chalot. (*Montpellier médical*, août.) — Amputation; pansement avec une solution à parties égales d'eau et de muriate de fer; on prolonge la durée de la compression artérielle pour donner au sang le temps de se coaguler dans les vaisseaux; pas de ligature ni de torsion, par Gaurveau de Québec). (*The Lancet*, vol. I, p. 31, 1878.) — Procédé de désarticulation de la hanche de D. Foulis (circulaire de la cuisse à 15 centimètres au-dessous de l'épine iliaque antérieure et supérieure; incision libératrice allant jusqu'à l'os, siégeant au côté externe et remontant jusqu'à 3 centimètres de l'épine iliaque). (*Idem*, II, p. 763.) — Amputation primitive de cuisse à la partie inférieure, par le procédé de Teale. Guérison rapide; par Rivington. (*Idem*, II, p. 881.) — Amputation de jambe; procédé de Teale. Deux observations, avec guérison, par Rivington. (*Idem*, II, p. 880 et 881.) — Cas d'amputation spontanée chez un fœtus hydrocéphale, par Kidd. (*Path. Soc. of Dublin*, 19 janvier; *Med. Times and Gaz.*, 26 janvier 1878, p. 93.) — Description d'un moignon d'amputation de Chopart, par Schneider. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XXII, fasc. 1, p. 235.) — Des grandes amputations pratiquées de 1872-1875 à l'hôpital de Béthanie, à Berlin, par P. Gueterbock. (*Idem*, vol. XXII, fasc. 1, p. 80.)

Amyle (Nitrite d'). — Quelques expériences avec le nitrite d'amyle, par W. Lemon Lane. (*Brit. med. Journ.*, p. 102, janvier.)

Anatomie. — Anatomie chirurgicale de l'artère obturatrice, par Wyeth et Wardwell. (*New York med. Record*, 1er octobre.)

Anémie. — Étude sur l'anémie progressive pernicieuse, par Häberlein. (*Würtemb. Corresp.-Bl.*, n° 25.) — Des rapports de l'anémie pernicieuse avec le béribéri, par Wernich. (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, p. 108.) — Sur l'état de la moelle osseuse dans l'anémie pernicieuse progressive, par E. Neumann. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 47, p. 685, novembre.) — Un cas d'anémie pernicieuse progressive, par Pilz. (*D. Arch. f. kl. Med.*, p. 118.)

Anesthésie. — Perte de l'association des mouvements des yeux sous l'influence du chloroforme, au moment de la période de résolution; importance de ce signe, au point de vue de la chloroformisation, par Francis Warner. (*Brit. med. Journ.*, p. 292.) — Anesthésie; mort par l'éther dès les premières inspirations; cœur gras. (*The Lancet*, II, p. 738.) — Anesthésie; 2 cas d'empoisonnement par le chloroforme. (*Idem*, II, p. 855.) — Accidents dus à l'anesthésie par l'éther, chez un enfant de 10 ans, par Marduel. (*Gaz. hebdomad.*, 5 octobre.)

Anévrysmes. — Anévrysme des artères cérébrales et autres, par Greenfield. (*Path. Soc.*, 15 janvier; *Med. Times and Gaz.*, 2 février 1878, p. 127.) — Anévrysme de l'artère innominée, par W. Pepper. (*The Clinic*, septembre.) — Deux cas d'anévrysme de l'artère innominée. Opération; guérison, par Barwell. (*Brit. med. Journal*, 16 février 1878.) — Anévrysme du tronc brachio-céphalique. Ligature de la carotide primitive, 2 cas (pas de détails.) (*The Lancet*, p. 855.) — Anévrysme dans la paroi d'un ulcère de l'estomac, par Douglas Powell. (*Med. Times and Gaz.*, 1er décembre, p. 607.) — Pneumonie chez un alcoolique; quelques jours après signes d'épanchement pleurétique; ponction; hématémèse; mort par rupture d'une dilatation anévrysmale dans la bronche gauche, par Ch. Leroux. (*Soc. anatomiq.*, juin.) — Anévrysme traumatique ou artério-cellulaire de Malgaigne au pouce de la main gauche; guérison en 5 jours par la compression digitale de la radiale, par Abeille. (*Bull. gén. de thérap.*, t. XCIII, p. 508.) — Anévrysme faux consécutif du premier espace interosseux de la main gauche; opération par la méthode ancienne; guérison, par Desprès. (*Soc. de chir.*, t. III, p. 601.) — Anévrysme poplité; insuccès par la bande d'Esmarch. (*The Lancet*, vol. I, p. 86, 1878.) — Anévrysme poplité; bande d'Esmarch pendant 1 heure, puis compression digitale. Guérison, par Croft. (*Idem*, vol. I, p. 85, 1878.) — Anévrysme poplité; tentatives infructueuses avec la bande d'Esmarch; ligature de la fémorale. Guérison, par Barwell. (*Idem*, vol. I, p. 123, 1878.) — Anévrysme de l'artère poplitée droite; guérison par la compression au pli de l'aine, par Joze Pereira-Guimarães. (*Gaz. des hôp.*, 11 et 13 octobre.) — Anévrysmes énormes des deux artères poplitées, par R. Gersuny. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XXI, fasc. 4, p. 845, 1878.) — Anévrysme poplité, par Patterson. (*Brit. med. Journ.*, 5 janvier.) — Nouveau moyen de traitement des anévrysmes poplités (c'est le sac à plomb modifié), par Martin Burke. (*New York med. Journ.*, juin.) — Du traitement des anévrysmes de l'artère poplitée, par la flexion de la jambe sur la cuisse, par J. Toledano. (*Thèse de Paris.*) — Anévrysme de la tibiale antérieure, compression par W.-Boyd Mushet. (*Brit. med. Journal*, 5 janvier 1878.) — Anévrysme de la pédieuse, par W.-S. Savary. (*Idem*, 19 janvier 1878.)

Angine de poitrine. — Angine de poitrine considérée comme névrose d'origine centrale, par Richter. (*D. Arch. f. kl. Med.*, p. 357.) — De l'angine

de poitrine, par A. Flint. (*New York med. Record.*, 29 septembre.) — Recherches sur l'étiologie et la pathogénie de l'angine de poitrine, par G. Gauthier. (*Thèse de Paris*, 1876.)

Angiome. — Angiome caverneux de la paume de la main, par Notta, de Lisieux. (*Soc. de chir.*, III, p. 704.) — Quatre cas de nævi traités avec succès par l'électrolyse, par George Beard. (*New York med. Journal*, décembre.)

Ankylose. — Ankylose des deux hanches; section sous-cutanée au ciseau du col chirurgical des deux fémurs. Mort, par Bryant. (*The Lancet*, vol. II, p. 917.) — Ankylose des deux hanches et des deux genoux. Opération; guérison, par W.-H. Folker. (*Brit. med. Journ.*, 16 février 1878.) — Déchirure des artères et des nerfs du genou dans la rupture d'une ankylose; guérison. Autopsie 8 ans après; quelques généralités sur le développement des collatérales et la production de quelques anomalies artérielles, par M. Holl. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XXII, fasc. 2, p. 371.)

Anomalies. — Transposition générale des viscères, par C. Kelsey. (*American Journal*, octobre.) — Anomalies anatomiques, par Wenzel Gruber. (*Archiv f. path. Anat. und Phys.*, 1 planche, Bd. LXX, p. 128.)

Anthrax. — De l'anthrax des lèvres, ses complications, son traitement, par L. Chabert. (In-8°, Paris, 1878.)

Anus. — Cas de cancer colloïde de l'anus, qui s'était étendu au rectum, aux fosses ischio-rectales et aux fesses, par Lyell. (*Path. soc.*, 15 janvier; *Med. Times and Gaz.*, 2 février 1878, p. 126.) — Imperforation de l'anus. Petite incision de l'ampoule rectale; pas de suture de l'intestin à la peau. Persistance des accidents. Lavement. Mort de péritonite. L'autopsie montre que la canule a perforé l'intestin et a pénétré dans le mésocolon. (*The Lancet*, vol. I, p. 122, 1878.) — Anus contre nature avec prolapsus de l'iliaque. Guérison après abrasion de l'intestin procident, par V. Czerny. (*Arch. f. klin. Chirurgie*, v. XXI, fasc. 1, p. 218.)

Aorte. — Pathogénie des anévrysmes spontanés de l'aorte thoracique, par C. Verstraeten. (*Bull. de la Soc. de méd. de Gand*, septembre.) — Anévrysme de l'aorte, traité par la ligature de la carotide gauche, par Holmes. (*Brit. med. Journ.*, p. 203, février.) — Anévrysme de l'aorte, traité par la ligature de la carotide gauche, par Christopher Heath. (*Idem*, p. 203, février.) — Un cas d'anévrysme de l'aorte (avec planches), par Sokolowski. (*D. Arch. f. kl. Med.*, p. 623.) — Anévrysme de la crosse aortique; infiltration caséeuse généralisée du poumon gauche, par Defontaine. (*Soc. anat.*, juin.) — Anévrysme de l'aorte abdominale; obscurité des signes physiques; douleurs lombaires et intercostales, par Balzer. (*Idem*, mai.) — Anévrysme de l'aorte chez un syphilitique, par H. Heiberg. (*Norsk Magas.*, VII, 11.) — Anévrysme de la crosse de l'aorte, par L.-H. Robbins. (*Philadelphia med. and surg. Reporter*, septembre.) — Anévrysme de l'aorte, par Cutler. (*Boston med. and surg. Journ.*, 8 novembre.) — Anévrysme de l'aorte ouvert dans l'artère pulmonaire. Aortite probablement syphilitique, par Laveran. (*Soc. méd. des hôpitaux; Union médicale*, 20 décembre.) — Anévrysme de l'aorte, par Tarbell. (*Boston med. and surg. Journ.*, 15 novembre.) — De l'anévrysme de l'aorte abdominale, par Stiller. (*Wiener med. Wochensch.*, n° 18-20.) — Anévrysme de l'aorte ouvert dans l'artère pulmonaire; cyanose de la peau pendant les deux jours qui précédèrent la mort, par Wilks, Guy's hospital. (*Brit. med. Journ.*, 5 mai, p. 547.) — Sur une méthode opératoire applicable au traitement des anévrysmes de l'aorte (Introduction dans la tumeur de ressorts d'horlogerie qui deviennent le centre de coagulums), par Baccelli. (*Bull. de l'Ac. de méd.*,

2e série, t. VII, n° 2.) — Deux cas d'anévrysmes de l'aorte thoracique, par William Pepper. (*Boston med. and surg. Journ.*, 9 janvier 1878.) — Anévrysme de l'aorte thoracique, par William Pepper. (*Philadelphia med. Times*, 19 janvier 1878.) — Rupture spontanée de l'aorte non athéromateuse; épanchement de sang dans le péricarde; mort subite, par Nitot. (*Soc. anat.*, juin.)

Appareils. — Appareil prothétique pour un cas de lésion profonde de la face, par Martin; avec figures. (*Lyon médical*, 2 décembre.) — Deux tables destinées à mettre les appareils inamovibles pour les fractures du membre inférieur, par A. Passelczar. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XXI, fasc. 2, p. 463.) — Un nouveau spéculum anal., par J.-P. Ordway. (*Boston med. and surg. Journ.*, 29 novembre.) — Nouvel hystérotome boutonné, par Studley. (*American Journal of Obstetrics*, New York, p. 145, 1878.) — Fracture comminutive de la jambe. Fracture du fémur. Nouvel appareil à extension, par T.-G. Morton. (*Philadelphia med. Times*, 2 février 1878.)

Arsenic. — Influence de l'arsenic sur l'organisme, par Gies. (*Archiv f. exper. Path. und Pharmak.*, décembre, p. 175.)

Artères. — Leçons sur les artérioles; de leur structure et de leurs fonctions à l'état de santé et dans certaines maladies, par Georges Johnson (14, 21 et 28 avril, 5 et 12 mai 1877). (*Brit. med. Journ.*, 14 avril, p. 443.) — Sur le double ton et le double bruit dans l'artère crurale, par Bamberger. (*D. Arch. f. kl. Med.*, p. 437.) — Contribution à la pathogénie de l'endartérite, par A. de Giovanni. (*Annal. univ. di med. e chir.*, février.) — Contusions et plaies contuses des artères (rapport), par Paul Berger. (*Soc. anat.*, juin.) — Sur un cas de rupture des tuniques interne et moyenne de l'artère poplitée, avec déchirure complète de la veine. Amputation primitive de la cuisse; guérison, par Walter Rivington. (*Brit. med. Journal*, 12 janvier 1878.)

Articulations. — De l'influence de l'attitude des membres sur leurs articulations au point de vue physiologique, clinique et thérapeutique, par E. Masse. (In-8°, Paris.) — Mécanisme de l'articulation de l'épaule, par Lewinsky. (*Arch. f. An. u. Phys.; Phys. Abtheil.*, p. 196.) — Du traitement des plaies pénétrantes du genou, par Barth. (*Diss. inaug.*, Bâle.) — Plaie pénétrante de l'articulation du genou. Guérison, par J.-W. Gay. (*Boston med. and surg. Journ.*, 4 octobre.) — Plaie contuse de l'articulation du genou; pansement de Lister; guérison absolue, par West. (*The Lancet*, vol. II, p. 918.)— Du diagnostic différentiel entre les diverses variétés d'arthrites, leçon de Gosselin. (*Union méd.*, 1er, 8 et 15 novembre.) — Des arthrites purulentes consécutives aux lymphangites, leçon de Verneuil. (*Gaz. des hôp.*, 29 janvier 1878.) — De la gonarthrotomie et de ses indications, surtout dans les arthrites du genou, par Scriba. (*Berlin. klin. Wochens.*, nos 32 et 33.) — Tumeur blanche du coude ancienne; reins brightiques; amputation du bras; mort au huitième jour, par Bouvbret. (*Soc. anat.*, juin.) — Tumeur blanche du genou, par Savary. (*Brit. med. Journ.*, 29 décembre.) — De l'arthrite sèche vertébrale, par M. Raynaud. (*France méd.*, nos 98 et 99.)

Aspiration. — Étude sur un nouveau moyen d'aspirer les fluides pathologiques, par M. Gibard. (*Thèse de Paris*, 1878.)

Asthme. — Un cas d'asthme guéri par le traitement pneumatique, par Ferdinando Massei. (*Il Morgagni.*) — De l'emploi de la grindelia robusta dans l'asthme, par O. Wright. (*Ohio Clinic*, 13 octobre.)

Ataxie locomotrice. — Sur quelques formes rares de paralysie des nerfs

moteurs de l'œil dans l'ataxie locomotrice, par GALEZOWSKI. (*Gaz. méd.*, p. 438, et *Soc. de biol.*)

Auscultation. — De la percussion, de l'auscultation et de la phonométrie, par J.-H. BAAS. (In-8°, Stuttgart.)

Autopsie. — Résultats de l'autopsie du gorille de Berlin, par Max BŒHR. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 48, p. 708, 26 novembre.)

Avortements. — Avortements répétés par suite de maladie du placenta, par FORSTER. (*Boston med. and surg. Journ.*, 20 septembre.) — Sur les signes de l'avortement pendant les premiers mois de la grossesse, par CHARPENTIER. Rapport à la Société de médecine légale, 13 novembre 1876, et discussion consécutive : LE BLOND, GALLARD, DEVERGIE, HÉMEY, LAGNEAU, PÉNARD, etc. Séances des 11 décembre 1876, 8 janvier, 14 mai 1877. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLVIII, p. 483, novembre.) — Causes et traitement de l'avortement, par E. MALINS. (*Birmingham med. Review*, janvier.)— *Idem;* par F. PENROSE. (*New York med. Record*, 29 décembre.) — Des hémorrhagies à la suite d'avortement. Discussion à la Société obstétricale de Boston. (*Boston med. and surg. Journ.*, 18 octobre.)

B

Bains. — De l'idiosyncrasie qui empêche l'emploi de l'hydrothérapie chez certains typhiques et scarlatineux, par ANJEL (de Gräfenberg). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 47, p. 693, 19 novembre.) — Des bains d'étuve de longue durée. Effets immédiats sur l'homme des milieux ambiants à température très-élevée, par KRISHABER. (*Soc. de biol.*, 26 octobre.)

Bassin. — Des bassins rétrécis, mais ayant plus de 9 centimètres; indications pour l'accouchement, leçon de DEPAUL. (*Gaz. des hôp.*, 13 septembre.) — Délivrance spontanée dans un bassin rétréci, par WIERRER. (*Ærztliches Intellig. Blat.*, 4 septembre.) — Sur le traitement des épanchements pelviens, par D. WARREN BRICKELL. (*The amer. Journ. of. med. sc.*, 26 avril.)

Bec-de-lièvre. — Bec-de-lièvre avec fissure palatine, opération pour le bec-de-lièvre, par E.-M. LANDIS. (*Chicago med. Journ. and exam.*, mai.)

Biliaires (Voies). — Cas d'ulcération de la vésicule biliaire, due à la présence de 108 calculs biliaires; l'ulcération s'étendait le long du canal cholédoque, le duodénum et le pylore, par H.-R. HOPKINS. (*Boston med. and surg. Journ.*, 6 décembre.) — Lithiase biliaire, dilatation des canaux biliaires, mort par hémorrhagie cérébrale, par CUTLER. (*Boston med. and surg. Journ.*, 8 novembre.) — Obstruction congénitale du canal cholédoque, par MORGAN. (*Brit. med. Journal*, 16 février 1878.) — Obstruction du canal cholédoque par suite de sclérose de l'extrémité du pancréas, par ELLIS. (*Boston med. and surg. Journ.*, 8 novembre.)

Biologie. — Principes de biologie, par Herbert SPENCER; traduit de l'anglais, par E. Cazelles. (In-8°, 2 vol. Paris, 1878.)

Blennorrhagie. — Arthrite blennorrhagique, leçon de GOSSELIN. (*Gaz. de hôp.*, 18 septembre.) — Du rhumatisme blennorrhagique, revue générale par TALAMON. (*Revue mensuelle de médecine et chirurgie*, 1er janvier 1878.

Bouche. — De la stomatite ulcéreuse épidémique, par J.-A. Catelan. (*Arch. de méd. navale*, août.) — 2 observations d'opération pratiquée pour des épithéliomes ayant envahi la moitié de la cavité buccale, par Rushton Parker. (*Medical Times and Gazette*, v. II, p. 590.)

Bromure. — Éruption produite par le bromure de potassium, par Croker. (*Path. Soc.*, 4 janvier 1878. *Med. Times and Gaz.*, 12 janvier 1878, p. 48.)

Bronche. — De la bronchotomie, par Boccomini. (*Annali Universali di Medicina*. Milan, juillet.)

Brûlure. — Le pansement de Lister et son emploi dans le traitement des brûlures, par W. Busch. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XXII, fasc. 1, p. 151.)

C

Calculs. — Sur certaines masses coagulées dentritiques rendues dans les selles, par F. Marchand (de Halle). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 48, p. 704, 26 novembre 1877.) — Calcul salivaire de la glande sublinguale, ayant des dimensions insolites, par Freudenberg (de Königswinter). (*Idem*, n° 48, p. 704, 26 novembre.) — Calcul prostatique volumineux. Perforation spontanée des voies urinaires; taille recto-uréthrale, par Rushton Parker. (*Brit. med. Journal*, 19 janvier 1878.)— Calculs dans les lobes latéraux de la prostate, communiquant largement avec l'urèthre; lithotritie, guérison, par Stœcker. (*Deutsche Ztsch. f. prakt. Medic*, n°s 22 et 23.) — Etude sur les calculs enkystés de la vessie, par S. Lemaire. (*Thèse de Paris.*)

Cancer. — L'anatomie du cancer villeux, par Dauforth. (*Chicago med. Journ. and Examiner*, avril.) — Aphorismes sur le cancer, par F. Esmarch. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XXII, fasc. 2, p. 437.) — Sur le développement du cancer épithélial de la peau, par W. Busch. (*Idem*, vol. XXI, fasc. 4, p. 673.) — Recherches sur le développement du carcinome, par Hocher. (*Sitzb. d. k. Ak. in Wien*, 1875, B. LXXII, p. 224.)— Sur quelques questions théoriques et pratiques relatives au cancer, par John Simon. (*Brit. med. Journ.*, 16 février 1878.) — Pathologie et thérapeutique du cancer, par F. Horner. (*Philad. med. aug. surg. Reporter*, décembre.) — Affections carcinomateuses de la peau et des extrémités, par C. Kremer. (*Inaug. Diss. Würzburg.*) — Cancer du médiastin, par Thomas Hayden. (*Brit. med. Journal*, p. 392, mars.)— Coexistence du cancer, du tubercule et de l'emphysème chez une femme de 71 ans, par Moutard-Martin. (*Soc. anatomiq.*, juillet.) — Cancer et tubercule; cancer de l'œsophage; cancer secondaire du foie, du médiastin et des poumons; caverne pulmonaire tuberculeuse, par Letulle; (*Idem*, juillet.)— Carcinome généralisé chez un vieillard, sans cachexie, sans autre symptôme qu'une fracture spontanée qui n'arriva pas à consolidation, par A. Laurent. (*Idem*, juin.) — Carcinome du col utérin remplissant tout le petit bassin; grossesses; opération césarienne. Mort de la mère, par Bechmann. (*Berliner klin. Wochensch.*, n° 21.)

Carbonique (acide). — De la proportion d'acide carbonique dans l'air, par Smolensky. (*Zeitschr. f. biol.*, XIII, p. 382, 1877.) — De la détermination de l'acide carbonique dans l'air, par Hesse. (*Ibid.*, p. 395.)

Cartilage. — Des modifications des cartilages dans l'arthrite chronique, par Ziegler (*Allgemeine Wiener med. Zeitung*, 16 octobre.)

Cataracte. — Quelques remarques pratiques sur l'extraction de la cataracte, par HASKET DERBY. (*Boston med. and surg. Journal*, 1er novembre.) — Cataracte; opération dans deux cas de microphthalmie et de coloboma de l'iris, par Ch. HIGGENS. (*The lancet*, vol. II, p. 881.) — Réflexions sur l'opération de la cataracte chez les diabétiques, par H. COUSSERANT. (In-8°, Paris, 1878.) — Bons effets du collyre de quinine dans les suppurations de la cornée consécutives à des extractions de cataractes, par H. SCHMIDT-RIMPLER. Société médicale de Marbourg, 6 décembre 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 45, p. 664, 5 novembre.)

Catarrhe d'été. — De la fièvre de foin, par J.-E. BELL (*Philad. med. and surg. Reporter*, décembre.) — Note relative à la fièvre de foin, par BLACKLEY. (*Arch. für path. Anat. und Phys.*, B. LXX, p. 429.)

Céphalématome. — Du céphalématome, par S. MEYER. (*Hospitals-Tidende* IV, nos 37, 38.)

Cerveau. — Anatomie du cerveau, par E. C. SPITZKA. (*Chicago Journ. of nervous and ment. diseases*, octobre.) — Notice sur les rapports topographiques des sillons et des circonvulutions du cerveau avec les sutures du crâne, par SEELIGMÜLLER. (*Arch. für Psychiatrie und Nervenkrank.* Bd XIII, Heft 1, p. 188.) — Etude sur le développement du cerveau considéré dans ses rapports avec le crâne, par FÉRÉ. (*Soc. anatomiq.*, juillet.) — Nouvelle méthode de coupes pour les préparations microscopiques du cerveau et de la moelle, par A. HOLLER. (*Mith. der Ver. d. Ærzte in Nied. Œsters.*, II, 5, 1876.)—Cas de lésion convulsivante ayant vraisemblablement pour siége la partie postérieure de la circonvolution frontale supérieure droite, par HUGHLINGS JACKSON. (*The Lancet*, p. 876, juin.) — Note sur quelques phénomènes observés chez le chien après l'ablation d'une partie du gyrus sygmoïde par R. TRIPIER, (*Rev. mens. de méd. et de chir.*, septembre.) — Documents sur la physiologie du cerveau, par ORSCHANSKY. (*Thèse inaug.* (en russe), Saint-Pétersbourg.)— Sur l'inexcitabilité du noyau intra-ventriculaire du corps strié et sur l'excitabilité de la capsule interne, par François FRANCK. (*Soc. de biol.*, 26 janvier 1878.) — Note sur la physiologie pathologique des traumatismes cérébraux, par DURET. (*Idem*, 10 novembre.) — Note sur les cerveaux d'amputés, par FÉRÉ. (*Idem*, 5 janvier 1878.) — Dégénérescence cystoïde des plexus choroïdes du cerveau, par SCHNOPFAGEN. (*Sitzb. d. k. Ak. in Wien*, 1876, B. LXXIV, p. 417.) — Un cas de cancer du cerveau, par J. MOENS. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, B. LXX, p. 411.) — Congestion cérébrale apoplectiforme avec hémiplégie, par GRASSET. (*Montpellier méd.*, novembre.) — Contribution à l'étude de la congestion et de l'apoplexie pulmonaire unilatérale dans les cas du ramollissement du cerveau, par J. NAU. (*Thèse de Paris*, n° 437.) — Note relative à la déviation conjuguée des yeux et à la rotation de la tête, par L. PRÉVOST. (*Archiv für pathol. Anat. und Phys.*, B. LXX, p. 434.) — Hémiplégie avec contracture. Lésion de la capsule externe et de la capsule interne, atrophie du bulbe, par LANGLET. (*Union médicale du Nord-Est*, décembre.) — Sarcome du cerveau à cellules fusiformes, par GAIRDNER. (*Brit. med. Journ.*, p. 518.) — Fait curieux d'affection encéphalique, par M. BERNHARDT. (*Berlin. klin. Wochens*, n° 40, p. 581, octobre.) — Des blessures qui atteignent le cerveau en intéressant l'oreille, par W. ROSER. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XX, fasc. 3, p. 480.) — Notes sur un cas de sclérose disséminée du cerveau et de la moelle chez un enfant de 3 ans et 4 mois, par E.-I. SPARKS. (*Med. Times and Gaz.* 29 décembre, p. 692.) — Un cas de ramollissement cérébral, par E.-L. PARKS. (*Boston med. and surg. Journal*, 8 novembre.) — Hémorrhagie autour du pont de varole et de la moelle, à la suite de rupture d'un anévrysme de l'ar-

tère basilaire, par Black (*Med. Times and Gaz.*, 8 décembre, p. 619.) — De l'hémorrhagie du pont de varole ; étude pathologique sur les hémorrhagies cérébrales, par W. Bode. (*Inaug. Diss. Wurzburg.*) — De l'hémianesthésie mésocéphalique, par Louis Couty. (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, nos 30, 34, 38.) — Hémiplégie droite avec contracture secondaire et hémianesthésie ; aphasie due à une deuxième attaque ; lésion centrale rendant compte de la paralysie motrice et sensitive ; lésion de l'insula de Reil et intégrité complète de la troisième circonvolution frontale gauche répondant à l'aphasie, par H. de Boyer. (*Soc. anatomiq.*, juin.) — Contribution à l'étude des localisations cérébrales, par Bernheim. (*Revue méd. de l'Est*, p. 225.) — Ramollissement par embolie observé dès le début, destruction des communicacations de la troisième frontale gauche et des centres blancs par un foyer central étendu ; aphasie, hémiplégie droite flasque, hémianesthésie, hémiplégie faciale, eschares précoces du côté paralysé, par H. de Boyer. (*Soc. anat.*, mai.) — Destruction des deux circonvolutions marginales (par ramollissement), avec paralysie et contracture du bras, par H. de Boyer (*Idem*, mai.)

Cervelet. — Contribution à la physiologie du cervelet, par A. Stefani et G. Weiss. (*In-8°, Ferrare.*) — Observation pathologique éclairant la physiologie du cervelet, par James Tyson. (*The American Journal of med. sc.*, juillet.) — Tumeur du lobe médian du cervelet, par Hughlings Jackson. (*Brit. med. Journ.*, p. 355, mars.)

Chaleur. — Nouvelle méthode de calorimétrie, par d'Arsonval. (*Soc. de biol.*, 1er décembre.)

Charbon. — Cas de pustule maligne, par J.-G. Cramer (*Memorabilien*, XXII, n° 11.)

Chauffage. — Le chauffage central dans le nouveau bâtiment scolaire de Worms, par O. Münch. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 44, p. 653, et n° 665, 29 octobre et 5 novembre.) — Du chauffage dans les écoles de Munich, par Förster et Voit. (*Zeitsch f. Biol.*, XIII, p. 305.)

Cheiloplastie. — De la cheiloplastie, par A. Kambouroglou. (*Thèse inaug. Zurich.*)

Chimie. — Nouveaux éléments de chimie médicale et de chimie biologique avec les applications à l'hygiène, à la médecine légale et à la pharmacie. par Engel. (*In-8°*, 768 p., avec 117 fig. Nancy.) — Revue générale de chimie physiologique, par P. Cazeneuve. (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, décembre.) Sur les pigments ; sur la présence de l'acide sulfocyanique dans l'urine ; sur la formation de la matière glycogène ; sur la préparation des ferments solubles ; sur la présence normale de la méthylamine dans l'organisme animal ; sur la composition du liquide céphalo-rachidien.

Chloral. — Quelques expériences sur l'emploi de l'hydrate de chloral comme moyen de conservation des pièces anatomiques normales et pathologiques, par Barbuzzi. (*Commentario Clinico di Pisa*, fasc. 1.) — Cas de mort produite par 20 grains de chloral, par E. Fletcher Ingals (*Chicago med. Journ. and Examiner*, mars.)

Choléra — Le choléra, par A. Houlès. (*Journal d'hygiène*, nos 68 et 69.) — Rapport de la commission impériale allemande pour le choléra, 5e fascicule : l'épidémie cholérique de 1873 au sein de l'armée de la confédération du Nord, par Mehlhausen. L'épidémie cholérique de 1873 dans le royaume de Wurtemberg, surtout dans la ville d'Heilbronn, et dans les grands-duchés

de Bade et de Hesse, par Robert Volz. (*Berlin*, grand in-4°.) — Recherches sur le choléra d'après l'épidémie de Prague (1872-1873), par Pribram et Ganghofner. (*Prag. Vierteljahrschr.*, p. 1, 1878.)

Chorée. — Un cas d'hémichorée accompagnée d'anesthésie et de troubles des sens spéciaux, par S. Russell. (*Med. Times and Gaz.*, 5 janvier 1878, p. 8.) Remarques sur la pathologie de la chorée, par H. Charlton Bastian. (*Brit. med. Journ.* p. 36, janvier.) — Un cas de chorée compliquée d'épilepsie chez un homme, dont les parents étaient cousins germains, et qui avait eu des habitudes de masturbation; mort, par Althaus. (*Clin. soc. of. London, idem*, 19 janvier 1878.) — Cas très-rare de chorée très-violente éclatant dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, arrêt des mouvements sous l'influence du traitement, guérison, par J. Hyde Houghton. (*Brit. med. Journ.*, 5 mai, p. 544.) — Chorée traitée et guérie par des suppositoires de chloral et le valérianate de zinc, par O.-W. Ode. (*Boston med. and surg. Journal*, 18 octobre.)

Choroïde. — Étude de la choroïde du lapin, par K. Hällsten et R. Tigerstedt (*Nord. med. Arkiv*, IX, 3.) — Du sarcome de la choroïde, par J. Santos Fernandez. (*La Crónica oftamologica*, n° 3, p. 12.) — Sarcomes à cellules fusiformes de la choroïde par Wadsworth et Shaw. (*Boston med. and surg. Journ.* 8 novembre.)

Chylurie. — Un cas de chylurie, par Ralfe. (*Pathological soc.*, 20 novembre, *Med. Times and gaz.* 1er décembre, p. 608.) — Des urines chyleuses, par Dickinson. (*Idem*, 15 décembre, p. 659.)

Climats. — La station hivernale de Bordighera, par H. Christeller. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 20, p. 605, 15 octobre.) — Contributions à l'étude du climat et des stations balnéaires de la côte occidentale de la Suède, par Carl Gurmann. (*Nord. med. Arkiv*, Bd IX-Heft I.) — Du climat d'Hyères. (*Med. Times and Gaz.*, 8 et 15 décembre, p. 622 et 645.) — Du climat de la Martinique, par E.-B R. (*Boston med. and surg. Journal*, 4 octobre.) — Le climat de Brest, ses rapports avec l'état sanitaire, par A. Borius. (*In-8°*, 108 pages, Brest.)

Cœur. — Recherches sur le rhythme cardiaque, par Dastre et Morat. (*Soc. de biol.*, 29 décembre.) — Sur le choc du cœur, par Aufrecht. (*D. Arch. f. kl. Med.* p. 567.) — Recherches sur les différences de tension entre l'aorte et le ventricule gauche, par Gradle. (*Sitzb. d. k. Ak. in Wien*, 1876, B. LXXIII, p. 127.) — Sur l'arhythmie du cœur, par Riegel. (*D. Arch. f. kl. Med.* p. 630.) — Allorhythmie et arhythmie du cœur et leurs causes, par Sommerbrodt. (*Idem*, p. 392.) — Sur quelques altérations de la structure du cœur, par Giuseppe Colombo. (*Gazzetta medica Italiana Lombardia*, juillet.) — Malformation de la valvule mitrale, par Matterstoch. (*D. Arch. f. kl. Med.*, p. 432.) Malformation cardiaque; cœur à un seul ventricule; rétrécissement considérable de l'artère pulmonaire; cyanose, par H. Martin. (*Soc. anatomiq.*, juin.) — Communication congénitale des ventricules du cœur; pas de rétrécissement de l'artère pulmonaire; absence de cyanose; souffle systolique et frémissement cataire, par G. Decaisne. (*Idem*, juin.) — Un cas d'inversion congénitale du cœur, par F. Mosler. (*Deutsche med. Woch.*, n° 267.) — Développement imparfait du septum interventriculaire du cœur, par Pearson Irvine. (*Brit. med. Journ.*, 23 février 1878.) — Vice de développement du cœur; larges communications des oreillettes, par Peacock. (*Idem*, 23 février 1878.) — Du pronostic dans les affections valvulaires du cœur, par T. B. Peacock. (In-8°, Londres.) — Un cas d'adhérence du cœur avec le péricarde, par Nathan Weiss (*Wien. med. Jahrb.*, Heft III, p. 333.) — Dé-

générescence graisseuse du cœur, avec polype de l'oreillette droite, par F.-P. Henry. (*Philadelphia med. Times,* 5 janvier 1878.) — De la dégénérescence amyloïde du myocarde et de l'endocarde, par Heschl. (*Wiener med. Wochensch.*, n° 26.) — Cas de thrombus valvulaire avec ulcération de l'endocarde, par Shattuck. (*Boston, med Journal,* 20 décembre.) — Rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire, par Letousey. (*Société anatomiq.*, juillet.) — Sur un cas compliqué d'affection cardiaque, par A.-L. Loomis. (*Philadelphia med. Times,* 5 janvier 1878.) — Mort par rupture du cœur, par F.-H. Cilley. (*Philad. med. and surg. Reporter,* décembre.) — Rupture du cœur, consécutive à l'oblitération des artères coronaires, par James Litte. (*Pathological Society of Dublin; Brit. med. Journ.*, p. 552.)

Conjonctif (Tissu). — Tuméfaction diffuse du tissu cellullaire sous-cutané de la face et du crâne, nature particulière de la tumeur (tumeur lymphoide), par A. Bidder. (*Arch. f. klin. Chirurgie*, vol. XXI, fasc. 2, p. 370.)

Contagion. — Du rapport des germes avec les maladies infectieuses et congieuses, par A. Yule. (*Med. Times and Gaz.* 1er décembre, p. 588.)

Convulsions. — Convulsions simulées par un enfant, par Holmstrom. (*Hygiea,* XXXVII, 2, 3; *Svenska läkaresällsk. förhandl.* p. 39, 41, 1876.)

Cordon inguinal. — Section du cordon inguinal, hémorrhagie, action du perchlorure de fer, leçon de Broca. (*Gaz. des Hôp.*, 30 octobre.) — Sur la ligature du cordon (avantages de la ligature tardive), par Paul Hellot. (*Bullet. de l'Acad. de méd.*, 2e série, t. VII, n° 3.)

Cordon ombilical. — Rupture du cordon pendant un travail précipité, par E. Farnham. (*Amer. Suppl. to the Obst. journ.*, juillet.)

Cornée. — Classification des inflammations de la cornée, par O. Bergmeister, (*Allgemeine Wiener med. Zeitung.*) — Existe-t-il des abcès de la cornée. par Manuel Roldan. (*La Cronica oftamologica,* n° 4, p. 70.) — De la kératite bulleuse, par W. Chantraine. (*Inaug. Diss. Bonn.*)

Corps articulaires. — Etude sur les corps étrangers articulaires; application à leur traitement du pansement ouaté et de la méthode antiseptique, par G. Bernard. (*Thèse de Paris.*) — Corps mobiles articulaires du genou, par Barwell. (*Brit. med. Journal,* 16 février 1878.)

Corps étrangers. — Des corps étrangers fixes dans le cristallin, par H. Hasenaecker. (*Inaug. diss.* Bonn.) — Des corps étrangers de l'iris, par H. Vieson. (*Inaug. dissert., Würzburg.*) — Shelling séjournant 2 mois au niveau du cricoïde, inspiration bruyante, expiration soufflante; dyspnée pendant le décubitus, laryngo trachéotomie, par E. West. (*The lancet.*, II, p. 722.) Blatte vivante dans l'oreille, par Schwerin (de Berlin). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 48, p. 704, 26 novembre.) — Corps étrangers de l'oreille, par J. Patterson Cassels (*Brit. med. Journal,* 29 décembre.) — Extraction des corps étrangers du conduit auditif, par G. Gray. (*Idem,* 1878.) — Corps étranger de l'oreille, par Lennox Browne. (*Idem,* 26 janvier 1878.) — Corps étranger de l'oreille, par Carl Seiler. (*Philadelphia med. Times,* 22 décembre.) — Pentastome tænioïde dans l'oreille du chien, par Gellé. (*Soc. de biol.*, 20 octobre.) — Aiguille avalée, blessure de l'aorte, mort subite. (*The Lancet.*, II, p. 789.) — Corps étranger du rectum; manche de pelle de 22 centimètres de longueur; extraction; guérison, par Gillette. (*Soc. de chir.*, p. 684.) — Corps étrangers du méat., par Macnaughton Jones. (*Brit. med. Journal,* 19 janvier 1878.) — Corps étrangers de la vessie, par Agnew. (*Philadelphia med. Times,* 8 décembre.)

Cou. — Cou. Anatomie. Pathologie, par GILLETTE. (*Dict. encyclopéd. des sc. médicales.*) — Tumeur du cou chez un enfant de 3 ans, par CABOT. (*Boston med. and surg. Journ.*, 10 mai.)

Coxalgie. — Coxalgie scrofuleuse et coxalgie rhumatismale, péricoxalgie, immobilisation dans la coxalgie, leçon de VERNEUIL. (*Gaz. des hôp.*, 19 février 1878.) — Du traitement de la coxalgie par l'extension combinée avec la conservation des mouvements, par William ADAMS. (*Brit. med. Journal*, 5 janvier 1878.) — De la sacro-coxalgie, par K. KUNERT. (*Inaug. dissert.*, Würzburg.)

Crâne. — Du crâne chez les individus affectés de scoliose, par Ludwig MEYER. (*Archiv für Psychiatrie*, B. VIII, Heft 1, p. 108.) — — Observations de blessure du crâne, par C. BARLACH. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XXII, fasc. 1, p. 238.) — Fracture de la base du crâne, déchirure du sinus latéral gauche, par SPENTON. (*The Lancet*, t. II, p. 313.) — Fracture avec enfoncement de la région frontale, fonte purulente consécutive de l'œil, par SPENCE. (*Idem*, vol. I, p. 14, 1878.) — Deux cas de fractures du crâne, par H.-T. MARION. (*Boston med. and. surg. Journ.*, 27 décembre.)

Crémation. — La crémation des corps : le meilleur mode de sépulture au point de vue de la salubrité du sol et le meilleur garant contre les épidémies, par Fr. KÜCHENMEISTER. (Stuttgart.)

Cristallin. — Histologie du cristallin, par K. RITTER. (*Arch. f. Ophthalmolog.* XXIII, 4.)

Cysticerque. — Etude statistique sur le cysticerque cellulosæ, par J. DRESSEL. (*Inaug. Diss.* Berlin.) — Cysticerque de la conjonctive, par CARRERAS ARAGO. (*La Cronica oftalmologica*, n°4, p. 61.) — Cysticerques intra-oculaires, par F.-L. DA FONSECA JUNIOR. (*Periodico ophthalmologica pratica*, n° 1, p. 12. Lisboa, 1878.) — Cysticerque sous-conjonctival, par E. FUSCH. (*Monatsblätter f. Augenheilk.*, novembre.)

D

Dents. — Des dents, structure, maladies et traitement, par J. BURDELL. (In-8°, Leipzig.) — Traité des maladies des dents, par R. BAUME. (In-8°, avec 122 fig., Leipzig.) — Evolution difficile d'une dent de sagesse; abcès périmaxillaires et du lobe sphénoïdal gauche, par TUEFFERT. (*Union méd.*, 20, 23 octobre, 6 novembre et 4 décembre.) — Note sur l'éruption d'une incisive centrale chez une fille âgée de 6 jours, par PERREYMOND. (*Union méd.*, 22 novembre.) — Importance pratique de la période de dentition, par Robert KOCH. Société pour l'obstétrique et la gynécologie, à Berlin, 12 juin 1877. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 47, p. 694, 19 novembre.) — Un cas de troisième dentition chez un homme âgé de 67 ans, par E.-F. FORSTER. (*Boston med. and surg. Journ.*, 10 janvier 1878.) — Fluxion dentaire, par E. MAGITOT. (*Dict. encycl. des sc. méd.*, 4e série, t. II.)

Diabète. — Etude sur le diabète insipide, par G. NIEMANN. (*Inaug. dissert.*, Würzburg.) — Cas de diabète phosphatique, par RALFE. (*Path. soc.*, 15 janvier. *Med. Times and Gaz.*, 2 février 1878, p. 127.) — Diabète sucré, par W. PEPPER. (*Philad. med. and surg. Reporter*, novembre.) — Diagnostic différentiel de la glycosurie et du diabète, par DUHOMME. (*Bull. de la soc. de thérapeutique*, décembre.) — Le diabète sucré, de son traitement et de

sa guérison, par J. Blanchet (du Montet). (In-8°, Paris.) — Dangers des opérations chirurgicales chez deux individus atteints de diabète, par Bowditch. (*Boston med. and surg. Journ.*, 8 novembre.) — Observation de coma diabétique, par W. Kernig. (*Petersburg. med. Wochensch.*, nos 51, 52.) — De la mort subite ou très-rapide dans le diabète, par Jules Cyr. (*Arch. de méd.*, décembre 1877 et janvier 1878.) — Diabète, tuberculose miliaire aiguë ; courbes de température, d'urines et de sucre, par Letulle. (*Soc. anat.*, juillet.) — Diabète, tubercules pulmonaires; abcès des reins, de l'estomac et du foie, par Richer. (*Idem.*, juillet.) — Diabète sucré traité par le salicylate de soude. Résultat nul, par Minot. (*Boston med. and surg. Journ.*, 11 octobre.) — Traitement du diabète sucré par le salicylate de soude, par von Brincken. (*Deutsch. med. Wochens.*, n° 50.) — Du traitement du diabète sucré, par M. Goss. (*Philad. med. and surg. Reporter*, octobre.)

Diphthérie. — Incubation et malignité de la diphthérie, par J. Kapler. (*Memorabilien*, XXII, vol. XI.) — Angine couenneuse et croup chez un nouveau-né, par Chenet. (*Soc. anat.*, mai.) — De la myocardite diphthérique, par J. Rosenbach. (*Archiv für path. Anat. und Phys.* B. LXX, p. 352.) — Cas de paralysie des deux muscles crico-aryténoïdiens postérieurs dans une diphthérie, trachéotomie; guérison, par John Blake. (*Boston med. and surg. Journ.*, 23 août.) — Recherches expérimentales sur le traitement de la diphthérie, par Brown. (*Arch. für exp. Path. und Pharm.*, VIII, p. 140.) — Traitement de la diphthérie, par C.-M. Hœufft. (In-8°, Hambourg.) — Du traitement local dans la diphthérie avec observations, par A.-W. Hagenburg. (*Chicago med. Journ. and Examiner*, mars.) — Cas de diphthérie, invasion du larynx; trachéotomie ; guérison, par A.-M. Tupper. (*Boston med. and surg. journ.*, 11 octobre.) — Action de la quinine dans la diphthérie, par G. Zinke. (*The Clinic*, décembre.) — Traitement de la diphthérie par l'acide salicylique, par J. Dieterich. (*Petersburg. med. Wochensch.*, n° 40.) — Sur le traitement local de la diphthérie par le crayon de nitrate d'argent, par P. Kaatzer. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 46, p. 678, 12 novembre.) — Du traitement de la diphthérie par le calomel à doses élevées, par M.-C. Reiter. (*Philadelphia med. Times*, 5 janvier 1878.) — De l'acide citrique dans le traitement de la diphthérie, par Caspari. (*Deutsche med. Wochensch.*, n° 18.)

Dystocie. — Rapport de Polaillon sur un cas de dystocie présenté, par Lemée. (*Soc. de chir.*, p. 787.)

E

Eaux. — Sur la qualité et la quantité d'eau fournie à la ville de Londres pendant l'année 1877, par Tidy. (*Med. Times and Gaz.*, 26 janvier 1878, p. 102.) — De l'importance de l'examen des eaux potables pour l'hygiène, par Flügge. (*Zeitschr. für Biol.*, VIII, p. 425.)

Eaux minérales. — Résultats consécutifs de la cure thermale de Baréges, par Armieux. (In-8°, Toulouse.) — Recherches sur la composition chimique des eaux minérales de Koussats (Japon), par E. Filhol. (*Mém. de l'Acad. des sciences* de Toulouse, 7e série, t. IX.) — Notice sur les eaux minérales de Couzan (Loire), par E. Goin. (In-8°, Roanne.) — Simple mot sur les eaux minérales du département des Pyrénées-Orientales, par L. Companys. (In-12, Perpignan.) — Etudes historiques, physiques, chimiques et

médicales sur les eaux de la Bourboule et de Fenestre, par Escot. (In-8°, 79 pages, Clermont-Ferrand.) — Note médicale sur Bagnoles de l'Orne. par A. Labat. (In-8°, Nancy.) — Notice sur les propriétés chimiques et l'action des eaux sulfurées calciques, ferrugineuses et alcalines d'Eugénie-les-Bains (Landes), par Peyrecave. (In-16, Bordeaux, 1878.) — Des eaux alcalines lithinées de Royat dans les manifestations arthritiques et de ses bains à eau vive dans les affections chloro-anémiques et nerveuses, par Boucomont. (In-8°, Clermont-Ferrand, 1878.)

Eclampsie. — Etude sur la littérature de l'éclampsie puerpérale, par Smith Baker. (*Chicago med. Journ. and Examiner*, mars.) — Des convulsions puerpérales, par C. Ellery Stedman. (*Boston med. and surg. Journ.*, (27 septembre.) — Note sur l'éclampsie puerpérale, par Th. Oliver. (*The Obst. Journ.*, juillet.) — Albuminurie gravidique. Insuccès du régime lacté, convulsions éclamptiques, mort, par Charles. (*Bull. de l'Acad. de méd.* de Belgique, n° 9.) — Du veratrum viride dans les convulsions puerpérales, par Landon B. Edwards. (*Virginia med. Monthly*, septembre. (*Idem*, par Whitehead. (*Transact. of the Missouri Associat.*) — *Idem*, par Oatman. (*Transact. of the California med. Society.*) — *Idem*, par F. Barker. (*Buffalo med. Journal*, mars.) — Cas de convulsions, survenant quatre heures après l'accouchement, saignée, mort le septième jour, par G. Brown. (*Clin. soc. of Lond.*, 14 décembre; *Med. Times and Gaz.*, 29 décembre, p. 713.) — Traitement de l'éclampsie, par H. Draeck. (*Inaug. diss.*, Bonn.)

Eczéma. — Eczéma avec stomatite aphteuse, mort par suffocation, par J. Flögl. (*Prager med. Wochensch.*, n° 51.) — De l'eczéma et de son traitement local, par Shœmaker. (*Philad. med. and surg. Reporter*, novembre.) — Du collodion flexible dans le traitement de l'eczéma, par Henry Lawson. (*The Lancet*, 23 juin, p. 901.)

Electricité. — Historique de l'électricité animale, par A. Guichard. (In 8°, 29 pages. Angers, 1878.) — Recherches expérimentales sur les maxima électro magnétiques, par Th. Du Moncel. (In-8°, 63 pages. Caen 1878.) — De la moelle et de l'appareil électrique de la torpille, par M. Reichenheim. (In-8°, Berlin.) — Emploi de l'électricité dans la médecine pratique, par B.-A. Erdmann. (In-8°. Leipzig.) — Etudes électro-thérapeutiques, par Bernhardt. (*D. Arch. f. kl. Med.*, p. 382.) — De l'électro-thérapie, par Williams. (*Boston med. and surg. Journ.*, 13 décembre.) — Application des effets combinés électrolytiques et électro-caustiques de la batterie, dans le traitement du cancer, par Nœggerath. (*American journal of Obstetrics*, New York, p. 136, 1878.) — Dangers du traitement par l'électricité, par D.-F. Lincoln. (*Boston med. and surg. Journ.*, octobre.) — Des résultats obtenus par l'application de l'électrolyse dans les affections chirurgicales, par Onimus. (*Soc. de biol.*, 20 octobre.)

Embolie. — Embolie du cœur droit chez un homme atteint de suppuration des régions fessière et iliaque; mort subite, par Talamon. (*Soc. anat.*, juin.) — Embolie dans l'artère poplitée provenant de végétations des valvules aortiques, par Anderson. (*New York med. Journ.*, novembre.)

Embryon. — Recherches sur l'embryologie des bryozoaires, par J. Barrois. (In-4°, 309 pages et 16 planches. Lille, 1878.)

Empoisonnements. — Sur un cas d'intoxication arsénicale traitée par le fer dialysé, par Th.-B. Reed. (*Philadelphia med. Times*, 8 décembre.) — Du fer dialysé comme antidote dans l'intoxication arsénicale, par R.-V. Mattison. (*Idem*, 5 janvier, 1878.) — Empoisonnement par l'arsenic chez un enfant de 3 ans, qui avait couché dans une chambre tapissée avec du papier

arsenical, par Bowditch. (*Boston med. and surg. Journ.*, 3 janvier 1878.)— De l'empoisonnement par le plomb, par M.-H. Richardson. (*Boston med. and surg. Journ.*, 4 octobre.) — Cas d'empoisonnement par l'acide oxalique; guérison, par Hunt. (*Med. Times and Gaz.*, 12 janvier 1878, p. 37.) — La mort apparente et la respiration artificielle, à propos de deux cas d'asphyxie par le charbon, par A. Prati. (*Lo Sperimentale*, fasc. XII, p. 608.) — Cas d'empoisonnement par le chloroforme, par F.-S. Hamilton. (*Med. Times and Gaz.*, 12 janvier 1878, p. 36.) — Empoisonnement par une solution concentrée d'ammoniaque, par W. Dyson. (*Idem*, 12 janvier 1878, p. 35.) — Cas d'empoisonnement par des amandes amères, guérison, par Hunt. (*Idem*, 12 janvier 1878, p. 37.) — Un cas d'empoisonnement par la belladone, chez un enfant de 3 ans 1/2, traité par le tannin et les injections d'acétate de morphine, guérison, par J.-D. Whiteley. (*Chicago med. Journ. and Exam.*, septembre.) — Cas d'empoisonnement par la belladone, par Carruthers. (*Brit. med. Journ.*, 16 septembre.) — Empoisonnement par l'atropine, guéri par la morphine, par E.-T. Spottswood. (*Philad. med. and surg. Reporter*, octobre.) — Cas de morphinisme, par Esenbeck. (*Memorabilien*, Bd. XXII, n° 11.) — Un cas de morphinisme (accoutumance), par Hirchgberg (de Posen). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 13.) — Des fumeurs d'opium, par S.-W. Watson. (*Extr. du Chinese Customs Gaz.; Med. Times and Gaz.* 15 décembre.) — Empoisonnement par l'opium, guéri par l'atropine, par C.-M. Morfit. (*Philad. med. and surg. Reporter*, décembre.) — Empoisonnement avec 60 centigrammes de morphine; guérison, par Dobrochotow. (*Petersburg. med. Wochensch.*, n° 41.) — De l'électricité comme traitement de l'empoisonnement par l'opium, par F.-C. Robinson. (*Chicago med. Journ. and Examiner*, octobre.) — Cas d'empoisonnement par la quinine, par G.-B. Ughetti. (*Lo sperimentale*, décembre.) — Empoisonnement par la datura stramonium, par Lunz. (*Petersburg. med. Wochensch.*, n° 47.) — Empoisonnement mortel par la poudre d'ellébore (erreur d'un pharmacien) ; recherches sur les cas observés jusqu'à présent, par A. Chevallier. (*Annales d'hygiène publiq. et de médecine légale*, 2e série, XLVIII, p. 459, novembre.)

Encéphalocèle. — Contribution à l'étude de l'encéphalocèle antérieure, par Muhr. (*Archiv für Psychiatrie*, Bd. VIII, Heft 1, p. 131.) — Un cas d'encéphalocèle acquise, par H. Kraussold. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol XX, fasc. 4, p. 828.)

Enchondrome. — Enchondrome ossifiant du périoste de l'humérus, avec production de kystes; désarticulation du bras; récidive dans l'omoplate, métastases dans les poumons, par Krzykowski. (*Przeglad lekarski*, nos 8 et 10; en polonais.)

Endocarde — Cas d'endocardite ulcéreuse; embolie des artères de la jambe gauche, mort, par Calvin Ellis. (*Boston med. and surg. Journ.*, 15 novembre.) — Endocardite végétante, entée sur un état général mauvais, par Chenet. (*Soc. anat.*, juin.)

Enfant. — De l'hygiène de l'enfance, par Watelle. (In-8°, 31 pages. Douai.)

Epilepsie. — Attaques épileptiques coupées par l'ingestion de sel de cuisine au début de l'aura, par Schultz. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 45, p. 659, 5 novembre.) — Des troubles psychiques dans l'épilepsie, par Mendel. (*Deutsche Zeitschr. für prakt. Med.*, nos 27 et 28.) — Résultat du traitement de Brown-Séquard dans 12 cas d'épilepsie, insuccès, par James B. Ayer. (*Boston med. and surg. Journ.*, 27 décembre.)

Erysipèle. — Prophylaxie de l'érysipèle consécutif aux lésions du sein; leçon de Gosselin. (*Gaz. des hôp.*, 4 septembre.)

Erythème. — De l'érythème noueux, et de ses rapports avec la tuberculose, par W. Oehme. (*Arch. der Heilk.*, XVIII, n° 5.)

Estomac. — Une nouvelle méthode pour déterminer la position de l'estomac, par Schreiber. (*D. Arch. f. kl. Med.*, p. 616.) — Symptômes nerveux produits par de légers troubles gastriques, par S.-G. Webber. (*Boston med. and surg. Journ.*, 27 septembre.) — Contribution à l'étude de la dilatation de l'estomac, par C. Le Poil. (*Thèse de Paris.*) (Quelques observations françaises du traitement par la pompe stomacale.) — Pathogénie de l'ulcère chronique de l'estomac, par Giuseppe Colombo. (*Annali Universali di medicina e chirurgia.*) — Note sur un cas de fistule gastrique communiquée par Wölfler. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XXI, fasc. 4, p. 864.) — Traitement des fistules stomacales par une opération (méthode de Billroth), par A. Wölfler. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XX, fasc. 3, p. 577.) — De l'alimentation des maladies de l'estomac, par Paul Reich. (2 *Aufl Stuttgart*, 1876.)

Exostoses. — Exostose épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur, par Féré. (*Soc. anat.*, juillet.) — De l'étiologie des exostoses de l'oreille, par J. Patterson Cassells. (*Brit. med. Journ.*, 15 décembre.) — Traitement des exostoses de l'oreille, par L. Browne. (*Idem*, 22 décembre.) — De l'étiologie des exostoses du conduit auditif. Tumeur osseuse consécutive à l'extraction d'un polype, par G.-P. Field. (*Idem*, 2 février 1878.) — Des fractures sous-cutanées comme traitement des exostoses, par Maunder. (*Idem*, 29 décembre.)

F

Fer. — Emploi de l'albuminate de fer dans la chlorose et l'anémie des femmes atteintes d'affections utérines chroniques, par Choisnard. (*Union médicale*. 27 novembre.)

Fermentation. — De la fermentation lactique et de ses rapports avec la pathologie, par Lister. (*Path. soc.*, 18 décembre; *Med Times and Gaz.*, 22 décembre, p. 684.)

Fibrome. — Fibroïde utérin kystique, d'un volume considérable, ayant déterminé une thrombose des veines du membre inférieur gauche, suivie d'embolies pulmonaires rapidement mortelles, par Duguet. (*Gaz. des hôp.*, 18 décembre.) — Expulsion d'une tumeur fibreuse volumineuse de la cavité utérine, par Michel O'Hara. (*Philadelphia med. Times*, 19 janvier.) — Corps fibreux de l'utérus, ablation, par Pozzi. (*Gaz. des hôp.*, 18 octobre.) — Traitement des fibromes utérins par la faradisation, par Everett. (*American Journal of Obstetrics*, New York, p. 57, 1878.) — Deux observations de fibrome utérin traité par l'ergot de seigle et l'énucléation, par Minot. (*Boston med. and surg. Journ.*, 11 octobre.) — Deux cas de tumeurs fibreuses intra-utérines traitées avec succès par l'ergot de seigle, par Henry Brubaker. (*Philadelphia med. Times*, 19 janvier 1878.) — Du traitement des corps fibreux de l'utérus par les injections sous-cutanées d'ergotine, par Munster. (*Deutsche med. Wochens.*, p. 14, 15.) — Tumeur fibreuse utérine compliquant l'accouchement : enfant extrait par la version podalique, par Weeks. (*Boston med. and surg. Journ.*, 29 novembre.) — Fibrome utérin compliquant l'accouchement, leçon de Depaul. (*Gaz. des hôp.*, 29 décembre.) — Tumeur fibreuse de la paroi postérieure de l'excavation pelvienne ; présentation du sommet en position latérale droite, variété postérieure, application du for-

ceps ; péritonite, mort, par DEPAUL. (*Soc. de chir.*, p. 741.) — Contribution au diagnostic des fibromes intra-abdominaux, par RIGONI CARLO. (*Rivista clinica di Bologna.*)

Fièvre intermittente. — L'explosion d'une épidémie de fièvre intermittente bilieuse à Bombay. (*Med. Times and Gaz.*, 24 novembre.) — De l'acide salicylique contre la fièvre intermittente, par S. STONEBRAKER. (*Philad. med. and surg. Reporter*, décembre.) — Etudes cliniques et microscopiques sur les parasites dans les cas de fièvre à rechutes ; état morphologique du sang dans ces maladies, par L. HEYDENREICH. (In-8°, Berlin.)— De la fièvre rémittente hémorrhagique des pays chauds (Description conforme à celle de nos médecins de marine : 2 observations très-détaillées), par FALKENSTEIN. (*Deutsche Militairärztliche Zeitschrift*, p. 417.) — Phénomènes dépendants de l'appareil de la vision, dans les fièvres paludéennes, par J. SANTOZ FERNANDEZ. (*La Cronica Oftalmologica*, n° 7, p. 121 et n° 8, p. 141.) — De la fièvre romaine, par J. SULLIVAN. (*Med. Times and Gaz.*, 12 janvier 1878.) — La fièvre de Naples, par Diodato BORRELLI. (*Rivista clinica di Bologna*, p. 225.)

Fistules. — Des fistules dans les rétrécissements du rectum, par J.-F. ROBERT (*Thèse de Paris.*) — Deux cas de fistule branchiale du cou, par E. NEUMANN et P. BAUMGARTEN. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XX, fasc. 4, p. 849.) — Fistule urinaire ouverte dans le triangle de Scarpa, et consécutive à la présence d'un calcul vésico-prostatique, par C.-F. FENN. (*Chicago medic. Journ. and Examiner*, avril.) — Cas de fistule vésico-ombilicale congénitale ; ouraque perméable, guérison, par A. ROSE. (*The med. Record* et *Am. Suppl. to the Obst. Journ.*, août.) — Fistule vésico-vaginale consécutive à l'usage prolongé (4 ans) d'un pessaire métallique, opération, guérison, par TEEVAN. (*The Lancet*, vol. I, p. 86, 1878.) — Cas de fistule vésico-uréthro-vaginale, résultant d'une ulcération syphilitique, par A.-L. GALABIN. (*The Obstet. Journ.*, juin.) — Occlusion de la vulve pour fistules vésico-vaginale et recto-vaginale, par W. GOODELL. (*Boston med. and surg. Journ.*, 6 décembre.) — Fistule recto-vaginale avec atrésie de l'anus à la suite d'un accident, par L.-G. HILL. (*Idem*, 10 janvier 1878.)

Fluctuation, par SERVIER. (*Dict. encycl. des sc. méd.*, 3e sér., tome II.)

Fluxion, par GRASSET. (*Dict. encycl. des sc. méd.*, 4e série, tome II.)

Fœtus. — Fœtus, anatomie, physiologie, pathologie, par PINARD. (*Dict. encycl. des sc. méd.*, 4e série, tome II.) — Des conditions qui peuvent affecter le pouls, par E. DYER PETERS. (*Boston med. and surg. Journ.*, 23 août.) — Un fœtus arrêté dans son développement au quatrième mois ; continuation de la gestation jusqu'au 276e jour, par E. DAY. (*Chicago med. Journ. and Exam.*, mai.) — Hydropisie générale chez un fœtus avec hypertrophie du placenta, par BASSETT. (*Obst. Soc. of. Lond.*, 5 décembre ; *Med. Times and Gaz.*, 15 décembre, p. 660.)

Foie. — Foie, anatomie, physiologie, par CHRÉTIEN ; développement, par CAMPANA ; pathologie, par RENDU. (*Dict. encycl. des sc. méd.*, 4e série, tome II.) — Cas d'atrophie aiguë du foie avec alitement d'une semaine, par F. WEBER. (*Petersb. med. Wochenschr.*, 3, 1876.) — Abcès du foie, opération, guérison, par Agostino PACI. (*Commentario clinico di Pisa*, fasc. 4.) — Abcès du foie, par J. GUITÉRAS. (*Philadelphia med. Times*, 5 janvier 1878.) — Abcès du foie ; dysentérie chronique de nos pays, par F. DREYFOUS. (*Soc. anatom.*, mai.) — Hépatite chronique, avec hypertrophie du foie, par John GUITÉRAS. (*Philadelphia med. Times*, 2 février 1878.) — Squirrhe du canal hépatique, par N. BRIDGE. (*Chicago med. Journ. and Exam.*, avril.) —

Cancer encéphaloïde du foie, chez un enfant de 13 ans, par C.-S. Lewis. (*Idem*, avril.)

Forceps. — Le forceps de M. Tarnier. (*Compte rendu de la Soc. obstétr. de Londres ; Med. Times and Gaz.*, 1er décembre, p. 604.)— Du mode d'application du forceps dans la deuxième position du sommet, la tête étant encore élevée dans l'excavation, par Garipuy. (In-8°, Toulouse, 1878.)

Fractures. — Fracture du maxillaire supérieur avec blessure de l'œil, déchirure double de la choroïde sur le même œil, par Bull. (*New York med. Record*, 22 décembre.) — Nouvelle méthode de traitement pour les fractures de la clavicule, par Van Buren. (*Chicago med. Journal and Examiner.*) — Fracture de côtes avec déchirure de la bronche gauche, par J.-J. Baader. (*Corr. Bl. f. Schweiz. Ærzte*, n° 21, p. 653, novembre.)— Mécanisme des fractures du radius : rapport par Gérard Marchant. (*Soc. anatomiq.*, juin.) — Fracture non consolidée de l'avant-bras, par Thomas Smith. (*Brit. med. Journ.*, 29 décembre.) — Fracture de l'humérus et du radius du même bras, par W.-A.-B. Fifield. (*Boston med. and surg. Journ.*, 15 novembre.)— Fractures expérimentales du bassin par chute sur le siége, par Ch. Féré. (*Soc. anat.*, juin.) — Deux cas de fractures du bassin ; guérison, par Fifield. (*Boston med. and surg. Journ.*, 15 novembre.) — Fracture de cuisse par traction directe dans une présentation du siége. Fœtus mort, mais ni syphilis, ni rachitisme. (*The Lancet*, vol. I, p, 223, 1878.) — Fracture du fémur traitée avec succès par la bande élastique périnéale, par Alcock. (*Brit. med. Journal*, 16 février 1878.) — Fracture non consolidée du fémur ; opération, guérison, par Reginald Harrison. (*Idem*, 19 janvier 1878.) — Leçon clinique sur les fractures du fémur, par Frank H. Hamilton. (*Philadelphia medical Times*, 24 novembre.) — Fracture de la rotule, par Dwight. (*Boston med. and surg. Journ.*, 15 novembre.)— Des fractures de la rotule, par C. Honecker. (*Inaug. Dissert. Bonn.*) — Fracture transverse de la rotule, par Ira Brown. (*Boston med. and surg. Journ.*, 20 septembre.) — Fracture de la rotule, par Octavius Thorndike Howe. (*Idem*, 6 septembre.) — Nouveau traitement pour la fracture de la rotule, par Lister. (*Brit. med. Journal*, 15 décembre.) — Renversement du pied en dehors dans les fractures de la jambe, leçon de Richet. (*Gaz. des hôp.*, 24 janvier 1878.) — Du décollement de l'épiphyse inférieure du tibia avec fracture du péroné, chez un enfant de 11 ans ; guérison, par Stephen C. Martin (*Boston med. and surg. Journ.*, 27 septembre.) — Fracture compliquée de la jambe : amputation ; gangrène d'hôpital ; amputation de la cuisse ; ligature de l'artère iliaque externe ; guérison. (*Chicago med. Journ. and Examiner*, mars.) — Contribution à l'étude des fractures du calcanéum, par Abel. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XXII, fasc. 2, p. 396.) — Obs. de fracture compliquée ; pansement antiseptique, par L. Moritz. (*Petersburg. med. Wochensch.*, n° 51.)

G

Galvano-cautère. — Emploi du galvano-cautère en ophthalmologie, par G. Kiss. (*Pester med. chir. Presse*, nos 23 et 24.)

Gangrène. — Notes sur trois cas de gangrène foudroyante, par Mondon. (*Lyon médical*, 11 novembre.)— De la gangrène du moignon, à la suite de l'application de la bande d'Ermarch, par Szeparowicz. (*Przeglad lekarski*, nos 9 et 11, en polonais).

Gastrostomie.—Un cas de gastrostomie pratiquée par un rétrécissement œsophagien, par F. TRENDELENBURG. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XXII, fasc. 1, p. 227.)

Gastrotomie.— Traitement de l'intussusception par la gastrotomie, par SANDS. (*Med. Times and Gaz.*, t. II, p. 189.)— De la gastrotomie, par SCHŒNBORN. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XXII, fasc. 2, p. 500.) — Gastrotomie heureuse dans un cas de rupture de l'utérus, par HART. (*Nederl. Tijd. voor Geneesk*, 1876, n° 42.)

Gaz. — Sur l'endosmose des gaz à travers les poumons détachés, par GRÉHANT. (*Soc. de biol.*, 17 novembre.)— Trois cas de présence de gaz dans la cavité péritonale sans perforation intestinale, par R. GODLEE. (*Clinical Society of London.* (*Brit. med. Journal.*, 17 mars, p. 327.)

Génitaux (Organes). — Du kolpokleisis et autres méthodes opératoires analogues, par Nathan BOZEMAN. (*The Obstet. Journ.*, juin.) — Sur le thrombus de la vulve en dehors de la grossesse, de l'accouchement et de l'état puerpéral, par FASBENDER. (*Berlin. klin. Wocheus.*, n° 14, p. 190.) — Tumeur pédiculée de la vulve, par GAILLARD THOMAS. (*Amer. Journal of Obst.*, p. 642.) — Tumeur du clitoris, extirpée à l'aide du thermo-cautère de Paquelin, par Albert SMITH. (*American journal of Obstetrics*, New-York, p. 160, 1878.)— Déchirure de la membrane hymen pendant l'accouchement : atrésie vaginale consécutive avec rétention du sang, par F.-J. MAXWELL. (*Chicago med. Jour. and Examiner*, septembre.)

Géographie médicale. — Topographie, histoire et statistique médicale de l'arrondissement de Vouziers (Ardennes), par GUELLIOT. (*Thèse de Paris*, n° 488.)

Glandes. — Note pour servir à l'histoire des glandes aréolaires, par PINARD, (*Soc. anatomique*, juin.)

Glaucome. — De la distribution géographique du glaucome, par BOUWETSCH. (*Journ. hebd. de méd. de Saint-Pétersbourg*, n° 13.)

Glycérine. — Sur les propriétés physiologiques et thérapeutiques de la glycérine; étude des gaz de l'expiration après les ingestions de glycérine, par CATILLON. (*Soc. de biol.*, 8 décembre.)— La glycérine et son action sur la cocco-bactérie septique et sur les infections septiques, par J. MIKULICZ. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XXII, fasc. 2, p. 253.)

Goître. — Note sur la métastase du goître kystique, par RECKLINGHAUSEN. (*Archiv für path. Anat. und. Phys.*, Bd. LXX, p. 153.) — La mort par le goître et le traitement radical du goître, par ROSE. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XXII, fasc. 1, p. 1.)

Goître exophthalmique. — Cas de goître exophthalmique ayant présenté des symptômes non encore observés, par J. BURNEY YEO. (*Brit. med. Journ.*, p. 320, mars.)

Greffes. — Expériences faites avec des greffes de peau colorée, par J.-H. WM. MEYER. (*Chicago med. Journ. and Exam.*, avril.) — Plérygion, opération par greffe animale, insuccès, par S. KLEIN. (*Allg. Wien. med. Zeitung*, 3, 4, 1876.)

Grenouillette. — Contribution à l'étude de la grenouillette, par E. NEUMANN. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XXII, fasc. 4, p. 825.)

Grippe. — Relation d'une épidémie d'influenza (grippe), par Francis HENDERSON. (*The Glasgow med. Journ.*, octobre.)

Grossesse. — Grossesse gémellaire; présentation du bras; présentation de deux têtes; second enfant extrait d'abord par la version; extraction du premier enfant par la version; enfants vivants et mère bien portante, par ARNOLD. (*Proc. of the Obst. Soc. of Boston.* — *Boston med. and surg. Journ.*, 22 novembre.)— De la pseudo-cyesis (fausse grossesse) et de la grossesse dans ses rapports avec la peine de mort, par UNDERHILL. (*American Journal of Obstetrics*, New York, p. 21, 1878.)

Grossesse extra-utérine. — Cas de grossesse extra-utérine, par J.-L. HUDRETH. (*Boston med. and surg. Journ.*, 8 novembre.) — Grossesse extra-utérine, par Mathews DUNCAN. (*Brit. med. Journ.*, 15 décembre.) — Idem, par Henry GERVAIS. (*Idem*, 22 décembre.) — Idem, par H.-M. MADGE. (*Idem*, 5 janvier 1878.)— Idem, par HEYWOOD SMITH. (*Idem*, 2 février 1878.)

Gynécologie. — De la gynécologie au Japon, par A. WERNICH. (*Chicago med. Journ. and Exam.*, mai.)

H

Hématocèle. — Hématocèle spontanée de la tunique vaginale, compliquée d'une hématocèle pariétale, par suite d'une ponction faite avec le trocart; castration; guérison, par THIBAULT. (*Gaz. des hôp.*, 21 février 1878.) — Abcès péri-utérin. Hématocèle; ouverture de l'abcès dans la cavité pelvienne; péritonite; mort, par EGLI-SINCLAIR. (*Obst. Soc. of Boston; Boston med. and surg. Journ.*, 18 octobre.) — Hématocèle rétro-utérine, par Matthews DUNCAN. (*Brit. med. Journ.*, 15 décembre.)

Helminthes. — La provenance des entozoaires de l'homme et leur évolution, par C. VOGT. (In-8°, avec 61 figures; Paris, 1878.) — De la ladrerie chez l'homme et chez les animaux, par CRINON. (*Répertoire de pharmacie*, 25 novembre, 10 et 25 décembre.)

Hémiplégie. — Cas d'hémiplégie faciale, par LACHOWICZ. (*Przeglad Lekarski*, n° 7, 1877, et *Allgemeine med. central Zeitung*, 23 octobre.) — Hémiplégie gauche et hémianesthésie, accompagnées d'aphasie, par BROADBENT. (*Med. Times and Gaz.*, 17 novembre, p. 556.) — Fait d'hémiplégie gauche, par GLÄSER. Hôpital général de Hambourg. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 45, p. 661, 5 novembre.)

Hémorrhagies. — Du pincement des vaisseaux comme moyen d'hémostase, par PÉAN. (In-8°, Paris, 1878.) — De l'hémostase définitive, par E. KŒBERLÉ. (In-8°, avec 26 figures, Paris.) — Des hémorrhagies tardives pendant la période puerpérale, par F.-A. KEHRER. (*Praktischer Arzt.*, n°s 1 et 2, 1876.) — Note sur un cas d'hémorrhagie dans la cavité de Retzius (hématocèle péri-vésicale), par DUJARDIN-BEAUMETZ. (*Union méd.*, 31 janvier 1878.) — Hémorrhagie ombilicale, par ROTCH. (*Boston med. and surg. Journ.*, 4 octobre.) — Hémorrhagie intra-musculaire survenue chez un nouveau-né dans le cours d'un ictère résultant d'une obstruction du cholédoque par des calculs biliaires, par CUFFER. (*Soc. anat.*, juillet.) — Hémorrhagie *post partum*. Quelques observations et statistique de 60 cas traités par les injections intra-utérines d'eau chaude, par LOMBE ATTHILL. (*The Lancet*, vol. I, p. 196, 1878.) — *Idem*, par Rob. ESLER. (*Idem*, vol. I, p. 151, 1878.) — Hydrastis canadensis dans l'hémorrhagie utérine, la ménorrhagie et la dysménorrhée, par W.-A. GORDON. (*Chicago med. Journ. and Examiner*, août.) — Du traitement chirurgical de l'hémorrhagie uté-

rine, par R. Stansbury Sutton. (*Idem*, septembre.) — Hémorrhagies utérines; injections sous-cutanées d'ergotine, par Gross. (*The Lancet*, II, p. 725.)

Hémorrhoïdes. — Onze cas d'hémorrhoïdes internes traités par l'écraseur (*clamp.*) et le cautère actuel, par J.-E. Owens. (*Chicago med. Journ. and Exam.*, mars, avril et mai.) — Traitement opératoire des hémorrhoïdes internes, par Thomas Annandale. (*Edinb. med. Journ.*, p. 1077, juin.) — Des fissures hémorrhoïdaires, leçon de Richet. (*Gaz. des hôp.*, 11 septembre.) — Ligature sous-muqueuse des hémorrhoïdes, par Erwin. (*New York med. Record*, 22 décembre.)

Hernies. — Leçon clinique sur la cure radicale des hernies avec une observation à l'appui, par G. Buchanan. (*Glasgow med. Journ.*, janvier 1878.) — De l'étranglement herniaire, par J.-A. Kortewegh. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XXII, fasc. 2, p. 429.) — Hernie traumatique du poumon, par R. Weiss. (*Idem*, vol. XXI, fasc. 1, p. 244.) — Hernie diaphragmatique du foie d'origine traumatique, par R. Weiss. (*Idem*, vol. XXI, fasc. 1, p. 235.) — Rupture du diaphragme, hernie diaphragmatique du foie, de l'estomac et du colon transverse, par Chauncey Puzey. (*The Lancet*, t. II, p. 571.) — Hernie diaphragmatique du pylore, chez un enfant de 2 ans 1/2; symptômes; vomissements incoercibles; soif; constipation et rétraction de l'abdomen, par Garlick. (*Path. soc.*, 15 janvier; *Med. Times and Gaz.*, 2 février 1878, p. 127.) — Traitement de l'éventration par une opération, par H. Hadlich. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XX, fasc. 3, p. 568.) — Observation de hernie ombilicale congénitale, par William Sneddon. (*Idem*, 12 janvier 1878.) — Hernie graisseuse de l'ombilic par Fifield. (*Boston med. and surg. Journ.*, 20 décembre.) — Hernie inguinale étranglée, péritonite consécutive; leçon de Gosselin. (*Gaz. des hôp.*, 17 janvier 1878.) — Étranglement interne par torsion de l'extrémité supérieure du rectum; perforation du cœcum; péritonite suraiguë, par Faucon. (*Soc. de chir.*, III, p. 732.) — Kélotomie avec issue de lombrics, par Amatore Amatori. (*Rivista clinica di Bologna*, p. 149.) — Hernies inguinales; 3 kélotomies sans ouverture du sac, par Lawson. (*The Lancet*, vol. I, p. 12, 1878.) — Hernie crurale étranglée, 1 observation, par Wood. (*Idem*, vol. II, p. 841.)

Herpès. — Herpès bilatéral symétrique, par Jamieson. (*Australian med. Journ.*, mai.)

Histologie. — De la microphotographie en histologie, par C. Seller. (In-4°, Londres.) — Description d'un polymicroscope (instrument destiné à faire voir successivement 60 objets au moyen d'un simple mouvement de rotation), 2 planches, par J. von Lenhossek. (*Archiv f. path. Anat. und Phys.*, B. LXX, p. 268.) — Sur la mesure des grossissements microscopiques, par Malassez. (*Soc. de biol.*, 12 janvier 1878.) — De l'action de l'oxygène sur les éléments anatomiques, par P. Bert. (*Comptes rend. Acad. sc.*, 25 février 1878.)

Hôpitaux. — La clinique et la policlinique de Langenbeck à Berlin (du 1er mai 1875 au 31 juillet 1876. Compte rendu de R.-V. Krönlein. (Berlin.)

Hydatides. — Des maladies causées par les hydatides, par A. Neisser. (In-8°, Berlin.) — Cas d'échinocoque du cœur (dans la paroi ventriculaire gauche et les colonnes du ventricule droit; rien dans les autres viscères), par Mettenheimer. (*Betz's Memorabilien*, Jahrgang XXII, Heft 8.) — Kyste hydatique du foie ouvert dans les bronches et dans la plèvre, par Mayer. (*Soc. anat.*, mai.) — Kyste hydatique du foie, avec réflexions, par Bussard. (*Recueil de mém. de méd. et de chir. militaires*, 1876, n° 175.) — Kyste hyda-

tique du foie vidé à deux reprises au moyen de l'aspirateur et guéri spontanément par rupture et évacuation dans l'estomac, par Gérin Roze. (*Soc. méd. des hôpit.; Union méd.*, 25 octobre.) — Du traitement opératoire des échinocoques du foie, par H. Ranke. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XXI, fasc. 4, p. 687.)

Hydrocèle. — Hydrocèle; ponctions simples répétées. Ponction suivie d'injection iodée. Incision de la tunique vaginale par la méthode de Lister; avec gangrène étendue du scrotum, par W.-A.-B. Fifield. (*Boston med. and surg. Journ.*, 15 novembre.) — Hydrocèle vaginale. Traitement par séton laissé 3 à 4 jours, par G. Brown (*The Lancet*, II, p. 800.)

Hydrocéphalie. — Hydrocéphalie congénitale considérable sans manifestations paralytiques ou convulsives chez une mélancolique, par Rivet. (*Soc. anatom.*, avril.)

Hygiène. — Traité d'hygiène, par J. Wiel et R. Guehm. (In-8°, Karlsbad.) — L'exposition et le congrès d'hygiène et de sauvetage de Bruxelles en 1876, par O. Du Mesnil. 1er article, comprenant : service sanitaire de Bruxelles; distribution des eaux; eaux d'égoût; inhumation et crémation. — 2e article renfermant : ventilation et chauffage des théâtres; hygiène industrielle; travail des enfants dans les manufactures; mobilier scolaire; gymnastique; chauffage au gaz; quarantaines; mortalité des enfants en bas âge (*Annales d'hygiène publiq. et de méd. légale*, 2e série, XLVII, p. 5 et XLVIII, p. 401.) — Notions pratiques d'hygiène populaire, par L. Picqué. (In-12, Paris.) — Manuel de police médicale et sanitaire, par Adolphe Lion senior. 2e et 3e volumes contenant la législation. (Berlin.) — Le bureau d'hygiène de Bruxelles, par Beneke. Société médicale de Marbourg, 6 décembre 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 45, p. 664, 5 novembre.) — Rapport sur la santé de la police pendant l'année 1876. (*Med. Times and Gaz.*, 17 novembre, p. 548.) — Compte rendu des épidémies, épizooties et des travaux des conseils d'hygiène du Morbihan en 1876, par A. Mauricet. (In-8°, 58 pag., Vannes.) — Circulaire ministérielle prussienne du 19 novembre 1877, annonçant le retrait d'une autorisation accordée le 29 décembre 1854 aux fabricants de papiers peints, relativement à l'emploi des couleurs arsénicales. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 50, p. 737, 10 décembre.) — La station navale de Stockholm au point de vue hygiénique, par F. Eklund. (*Arch. de méd. navale*, novembre.) — L'utilisation des résidus urbains et industriels, par Ferdinand Fischer. (Leipzig.) — Des fleuves et de leurs rapports avec l'hygiène publique, par Ansted. (*Associat. of med. officers of health*, 16 novembre; *Med. Times and Gaz.*, 1er décembre, p. 605.) — De l'emploi des tuyaux en plomb pour les conduites d'eau, par C. Reichardt. (*Corresp.-Bl. der allgem. ärztl. Vereins in Thüringen*, 1876, et *Berl. klin. Wochens.*) — Analyse des eaux d'égoût provenant des champs d'irrigation de Dantzig. Analyse des eaux d'égoût de la prison de Plötzensee, par Alex. Müller. (*Deutsche Vierteljahrs. f. œffentliche Gesundheitspflege*, VIII, p. 187 et 188.) — L'entraînement des eaux d'égoût de Berlin, par Alex. Müller. (*Idem*, VIII, p. 185.) — Les eaux potables, causes d'épidémies, par E.-V. Renoir. (In-8°, 172 pag., Paris.) — Rapport sur les maladies qui ont régné à Lyon pendant le 3e trimestre de 1877, par P. Meynet. (*Lyon médical*, 25 novembre.) — Du sel dans la bière (Extrait d'un rapport fait par Bernays, analyste public de la paroisse de Camberwell. (*Med. Times and Gaz.*, 8 décembre, p. 624.) — Recherches complémentaires sur une intoxication par le brai dans la fabrication des agglomérés de houille à Saint-Vaast-lez-Valenciennes, par Anatole Manouvriez. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLVIII, p. 442, novembre.) — Dispositions à prendre contre les poussières de chiffons dans les fabriques

de papier, par J. Ulbing. (*Mitth. d. Ver. d. Ærzte in Niederösterr.*, III, 21.) — Des effets de la machine à coudre sur la santé. (Résumé d'un rapport fait au State board of health. Massachusetts, par Nicholls.) (*Med. Times and Gaz.*, 1er décembre, p. 598.) — Notions d'hygiène à l'usage des instituteurs et des élèves des écoles normales primaires, par A. Benoist de la Grandière. (In-18, 108 pag., Paris.)— L'éclairage diurne dans les écoles, par C.-M. Gariel. Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle. (L'auteur est partisan de l'éclairage bilatéral.) (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLVIII, p. 453, novembre.) — Hygiène scolaire; influence de l'école sur la santé des enfants, par A. Riant. (In-18, 3e édition, avec 42 fig., Paris.)

Hygroma. — De l'hygroma prérotulien profond, par F. Trendelenburg. (*Arch. f. klin. Chirurgie*, vol. XXI, fasc. 1, p. 132.)

Hypospadias. — Hypospadias simulant l'hermaphrodisme, par W.-H. Lathrop. (*Boston med. and surg. Journ.*, 22 novembre.)

Hystérie. — De l'aphonie hystérique, par G. Whitefield Ward. (*Chicago med. Journ. and Examiner*, juin.) — Cas de paralysie hystérique guérie par l'électricité et le lactophosphate de fer, par Lincoln. (*Boston med. and surg. Journ.*, 11 octobre.) — Cas rare d'hystérie chez un enfant, par Greising. (*Hospitals-Tidende*, 26 décembre.) — Traitement de l'hystérie par l'électricité, par Wilhelm. (*Pester med. chir. Presse*, XIII, 43.)

Hystérotomie. — Ovariotomie et hystérotomie au moyen de la ligature élastique, par B.-G. Kleberg. (*Petersburg. med. Wochens.*, n° 39.) — Laparo-hystérotomie et extirpation des deux ovaires, par A. Wölfler. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XXI, fasc. 4, p. 860.) — Myome utérin; hystérotomie, par Lawson Tait. (*Brit. med. Journ.*, 5 janvier 1878.)

I

Ichthyose. — Anatomie pathologique de l'ichthyose, par Jean Esoff. (*Soc. de biol.*, 8 décembre.)

Ictère. — Courtes remarques sur l'étiologie de l'ictère catarrhal épidémique, par W. Klingelhœffer. (*Berlin. klin. Wochens.*, 26 novembre.)

Indican. — Sur l'excrétion d'indican et de chaux dans les maladies. Discussion à la Société médicale de Berlin, 13 juin. Guttman, Senator, Perl, Liebreich. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 46, p. 680, 12 novembre.) — De l'excrétion de l'indican dans l'urine. (*Med. Times and Gaz.*, 29 décembre, p. 707.) — De l'excrétion d'indican dans l'état normal et pathologique, par M. Jaffe. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, B. LXX, p. 72.)

Injections. — Des effets des injections intra-utérines de perchlorure de fer (*Obst. Soc. of London. Med. Times Gaz.*, 19 janvier 1878, p. 74.) — Instrument pour pratiquer les injections intra-utérines, par Pallen. (*American of Obstetrics.*, New York, p. 135, 1878.) —De la valeur thérapeutique des injections hypodermiques d'eau par Moncorvo. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 2e série, t. VII, n° 3.) — Du gargouillement iléo-cœcal dans ses rapports avec l'insuffisance de la valvule de Bauhin, par Luton. (*Union médicale du Nord-Est*, décembre.) — Observation de concrétions muqueuses membraniformes de l'intestin, par Colvis. (*Idem*, 19 janvier 1878.) — Invagination

intestinale à marche chronique, par GLÄSER. Hôpital général de Hambourg. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 45, p. 662, 5 novembre.) — Carcinome colloïde de l'intestin grêle, dégénérescence encéphaloïde des ganglions mésentériques, par REGEARD. (*Soc. anat.*, juillet.) — Dilatation colossale de l'S iliaque, par DUPLEIX. (*Idem*, juillet.) — Ponctions de l'intestin dans le cas de distension par les gaz, par E.-W. LEE. (*Chicago med. Journ. and Examiner*, octobre.)

Iode. — Des éruptions cutanées produites par l'iodure de potassium, par A. BROOKS. (*Boston med. and surg. Journ.*, 13 septembre.) — Recherches pharmacologiques sur l'iodoforme et les sels d'iode, par C.-F. MÖLLER. (*Inaug. Diss. Bonn.*)

Iris. — Des nerfs de l'iris, par C.-H. PAUSE. (*Arch. f. Ophthalmologie*, XXII, 3.) — Iridocyclite à la suite de brûlure de l'œil par la chaux, par J.-H. BUCKNER. (*The Clinic.*, octobre.)

K

Kystes. — Kyste sous-musculaire avec hydarthrose du genou. Leçon de TRÉLAT. (*Gaz. des hôp.*, 25 octobre.) — Une forme insolite de kystes sanguins, par W. KOCH (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XX, fasc. 3, p. 561.) — L'opération curative des kystes de l'ouraque, par W. ROSER. (*Idem*, vol. XX, fasc. 3, p. 472.) — Etranglement d'un kyste dans le trajet inguinal, opération, guérison, par A. WÖLFLER. (*Idem*, vol. XXI, fasc. 2, p. 432.) — Kystes dermoïdes au niveau de fissures brachiales, par WAGSTAFFE. (*Brit. med. Journ.*, 2 février 1878.) — Kystes péritonéaux, par THORNTON. (*Idem*, 23 février 1878.) — Tumeur kystique de l'aisselle, par KEEN. (*Philadelphia med. Times*, 5 janvier 1878.)

L

Lacrymales (Voies). — Epithelioma de la glande lacrymale, par Chester LYMAN. (*Boston med. and surg. Journ.*, 18 octobre.) — Contribution à l'étude de l'étiologie des maladies des voies lacrymales, par A. Sigismond WEBER. (*Thèse de doctorat*, Paris, n° 464.) — Des indications thérapeutiques dans le catarrhe du sac lacrymal et dans le rétrécissement du canal nasal, par H. ROMIÉE. (Broch., Anvers.) — De la déviation des points et de l'obstruction des conduits lacrymaux, par Paul VÉLEAU. (*Thèse de doctorat*, Paris, n° 502.)

Lactique (Acide). — De l'action hypnotique du lactate de soude, par KROEMER. (*Deutsche med. Wochensch.*, n°s 15 et 16.)

Lait. — Etude sur la sécrétion du lait, par H. SCHMIDT. (*Inaug. Dissert. Würzburg.*)

Langue. — Des maladies de la langue et de leur traitement, par GERDTS. (In-8°, Weilant.) — Des opérations qui se pratiquent sur la langue sans écoulement sanguin, par C. LANGENBUCH. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XXII, fasc. 1, p. 72.) — L'anatomie microscopique de l'inflammation chronique superficielle de la langue par BUTLIN. (*Roy. med. and chir. soc.*, 8 janvier, *Med. Times and Gaz.* 19 janvier 1878, p. 74.) — Ablation de la langue

avec les ciseaux ordinaires, par LUND. (*Brit. med. Journ.*, 9 février 1878.) — Traitement d'un cancer épithélial de la langue par des injections de nitrate d'argent : guérison, par W.-H. VITTUM. (*Chicago med. Journ. and Exam.*, mai.)

Larynx. — Nouvel instrument pour soulever l'épiglotte, par OERTEL. (*Monatchrs. f. Ohrenheilk.*, n° 5.) — Extirpation complète du larynx, mort le 4e jour, par GERDES. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XXI, fasc. 2, p. 473.) — Sur les symptômes laryngés qui résultent de la compression du nerf vague et du récurrent par des anévrysmes ou autres tumeurs du médiastin, par JOHNSON, traduit des *Med. Chir. Transact.*, par BOUCAUD. (*Lyon médical*, 23 décembre.) — Affections du larynx chez les phthisiques, par R. FROMMEL. (*Inaug. Dissert. Würzburg.*) — Ablation d'une tumeur du larynx, par LISTER. (*Brit. med. Journ.*, 15 décembre.) — De la laryngotomie, par L. REYHER. (*Journ. hebdom. de méd. de Saint-Pétersbourg*, n° 17 et 18.)

Lèpre. — De la lèpre indigène, par G. GASKOIN. *Med. Times and Gaz.*, 26 janvier 1878, p. 86.) — Etude sur la lèpre observée en Chine, par John DUDGEON. (*The Glasgow med. Journ.*, octobre.) — Note sur l'action thérapeutique de l'huile de Gurjum (Balsamum dipterocarpi) dans la lèpre, par H.-J. ALKEN. (*Geneesk. Tijdschr. voor. Nederl.* VIII, 2, 1876, et *Schmidt's. Jahrb.*, 15 novembre 1877.)

Leucocythémie. — Cas de leucocythémie, par A.-E. HOADLEY. (*Chigago med. Journ. and Exam.*, avril.) — Leucocythémie splénique, cachexie paludéenne profonde; transfusion, grande amélioration, par HENROT. (*Union méd. du Nord-Est*, novembre.)

Ligature. — Ligatures de tissu tendineux, par G.-W. CALLENDER. (*Brit. med. Journ.*, 16 février.) — Ligature des artères : historique. (*The Lancet.* vol. II, p. 889 et 927.)

Lipome. — Deux cas de lipome sous-conjonctival, par J. HOCK. (*Prag. med. Wochenschr.*, II, 10.)

Lithotritie. — Lithotritie (2 calculs purs chacun du volume d'une grosse noix), par TEEVAN. (*The Lancet*, vol. II, p. 765.)

Luxations. — Luxation de la 5e vertèbre cervicale, mort, par E. KÜSTER. (*Deutsche med. Wochensch.*, nos 8 et 9.) — Luxation traumatique de l'atlas, par UHDE, HAGEMANN et BŒTTGER. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XXII, fasc. 1, p. 217.) — Luxation de la colonne vertébrale, par T.-E. LITTLE. (*Brit. med. Journ.*, 12 janvier 1878.) — Résection des deux condyles du maxillaire inférieur dans un cas de luxation double irréductible, publié, par A. TAMBURINI. (*Arch. di Chir. prat. di F. Palasciano*, XIV, 3 et 4.) — Contribution à l'étude des luxations scapulo-humérales en arrière, par Léon PETIT. (*Thèse de Paris*, n° 458.) — Double luxation ancienne de l'épaule, par QUENU. (*Soc. anat.*, juin.) — Luxation de l'épaule pendant des accès épileptiques, par COOMBS. (*The Lancet.*, vol. I, p. 150, 1878.) — Luxation sous-glénoïdienne pendant une attaque d'hystéro-épilepsie (pas de détails), par SCATLIFF. (*Idem*, vol. I, p. 31, 1878.) — Traitement des luxations anciennes de l'épaule par la résection sous-cutanée de l'humérus et la formation d'une pseudarthrose, par J. MEARS (*Philad. med. and surg. Reporter*, octobre.) — Luxation fémoro-tibiale en arrière, rupture de l'artère et de la veine fémorales; gangrène du pied et de la jambe; amputation de la cuisse au tiers inférieur; guérison, par VAST. (*Soc. de chir.*, p. 688.) — Des luxations congénitales de la hanche, par J. DOLLINGER. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XX, fasc. 3, p. 622.) — Luxation congénitale double de la hanche prise pour une scoliose, par BUCKMINSTER

BROWN. (*Boston med. and surg. Journ.*, 15 novembre.) — Luxation de la hanche en arrière, par R.-L. BATTERBURG. (*Brit. med. Journal*, 15 décembre.) — Luxation coxo-fémorale, par WHITMAN. (*Boston med. and surg. Journ.*, 23 août.) — Réduction d'une luxation ancienne chez un enfant. Amputation du pouce, fusée purulente, leçon de BROCA. (*Gaz. des hôp.*, 14 février 1878.)

Lymphatiques. — Lymphangite utérine suite de couches, mort, par FÈVRE. (*Soc. anat.*, juin.)

M

Maladie. — L'état actuel de la science médicale sur les causes et la prophylaxie des maladies épidémiques, par N.-S. DAVIS. (*Chicago med. Journ. and Exam.*, mai.) — De la végétation comme cause des maladies zymotiques, par MUCOR. (*Med. Times and Gaz.*, 2 février 1878.) — Les maladies de la Chine, comparativement à celles d'Europe, par John DUDGEON. (*The Glasgow med. Journ.*, juillet.)

Mal de Pott. — Mal de Pott dorsal; abcès froid thoracique avec développement de gaz consécutif dans la cavité de l'abcès, par CHENET (*Soc. anat.*, juin.) — De la physiologie pathologique et du traitement du mal de Pott, par TRÉLAT, discussion. (*Soc. de chir.*, p. 685, 696, 705, t. III.) — Mort par ulcération de l'artère vertébrale dans un mal de Pott sous-occipital, par REGNIER. (*Idem*, octobre.)

Malformations. — Cas d'absence congénitale de l'utérus et du vagin chez une jeune fille bien conformée à tous les autres points de vue, par A.-W. GRAY. (*Chicago med. Journ. and Examiner*, août.) — Absence partielle de l'os pariétal droit chez un jeune garçon, par JACOBI. (*Amer. Journ. of obstetrics and dis. of Children*, p. 643.) — Utérus et vagin doubles, par H. GERVIS. (*Brit. med. Journ.*, 5 janvier 1878.) — Cinq cas de vagin et d'utérus doubles, par J.-R. CHADWICK. (*Boston med. and surg. Journ.*, 20 décembre.) — Cas de vagin et d'utérus doubles avec atrésie congénitale d'un des conduits vaginaux, par J.-L. SULLIVAN. (*Idem*, 20 décembre.) — De l'imperforation de l'anus et de l'absence du rectum, par KOTZMANN. (*Wiener med. Wochensch.*, p. 23 et 24.)

Mamelle. — Tumeur fibreuse récidivée du sein, par Christophe HEATH. (*Brit. med. Journ.*, 9 février 1878.) — Tumeurs du sein, par S.-W. GROSS (*Philadelphia med. Times*, 24 novembre.) — Des tumeurs desmoïdes et adénoïdes de la mamelle, par H. NEBEL. (*Inaug. Diss. Bonn.*) — Deux cas de cancer du sein, par NUNN. (*Brit. med. Journ.*, 16 février 1878.) — Squirrhe atrophique du sein, ayant duré 16 ans, par S.-W. GROSS. (*Philadelphia med. Times*, 24 novembre.) — Cysto-sarcome du sein, par G. de MARIGNAC. (*Soc. anatom.*, juin.) — Du traitement des cancers du sein par l'ischémie de la glande mammaire au moyen du caoutchouc vulcanisé, par BOUCHUT. (*Compt. rend. Acad. sciences*, 4 février 1878.)

Maxillaire. — Constriction permanente des mâchoires ; opération d'Esmarch ; guérison, par CAZIN. (*Soc. de chir.*, p. 739. — Adénome cystique du maxillaire inférieur rappelant la texture des glandes muqueuses embryonnaires, par KOLACZEK. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XXI, fasc. 2, p. 442.) — Tumeur de la mâchoire supérieure, par SMITH. (*Brit. med. Journal*, 29 décembre.) — Enchondro-sarcome très-rapide du maxillaire inférieur, par Ch. HEATH. (*The Lancet*, t. II, p. 764.) — Tumeur volumineuse du

maxillaire supérieur gauche; envahissement de l'orbite, des fosses nasales des sinus frontaux; opération, par J. Ewing Mears. (*Philadelphia med. Times*, 24 novembre.)

Médecine (Histoire de la). — Notice sur la médecine et les médecins en Chine, par C. Daumas. (In-8°, 53 pages. Vichy, 1878.) — Molière et la médecine, par L. Carcassonne (*Mémoires de l'Acad. du Gard*, 1876.)— Des points de départ de la médecine scientifique, par R. Virchow. (*Archiv für patholog. Anat. und Phys.*, t. LXVI, p. 1.)

Médecine légale. — De la mort par le froid extérieur, au point de vue médico-légal, par D. Soulier. (*Thèse inaugurale*, Paris, n° 326.) — Le médecin des compagnies d'assurances sur la vie, par E.-H. Sieveking. (*Traduction allemande autorisée*, de R.-H. Pierson. Leipzig.) — L'affaire de Penge (privation de nourriture ou méningite tuberculeuse), discutée par Rud. Virchow. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 44, p. 641, 29 octobre.) — Diagnostic d'un accouchement d'après les signes constatés au bout de 18 jours, par Polaillon. Société de médecine légale. 10 juillet 1877. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série XLVIII, p. 532, novembre.)

Médecine militaire. — Traité d'hygiène militaire, par Richter. (2e édition.)— Du développement et de l'état actuel des institutions sanitaires militaires des différents pays, par le major Emile Knorr. (1 vol. in-8°.) — Note au sujet de l'admission des vins plâtrés pour le service des hôpitaux militaires, par Marty. (*Rec. de mém. de méd. et de chir. mil.*, n° 175.) — Du périmètre thoracique et du poids dans l'armée française, par E. Vallin. (*Rec. de mém. de méd. et de chir. mil.*, 1876, n° 175.) — Observations épidémiologiques dans les casernes, par Port. (1 vol. in-8°.) — L'insolation dans l'armée austro-hongroise (à propos de 6 décès dans une marche militaire du 49e de ligne, par L. Wittelshöfer. (*Der Militararzt* n° 16.) — Observations sur le recrutement de l'Ecole spéciale militaire pour l'année 1876, par Margantin. (*Rec. de mém. de méd. et de chir. mil.*, n° 176.) — Le service de santé des armées à l'Exposition internationale de Bruxelles, par Pettzer. (In-8°. Berlin.) — Rapport adressé au ministre de la guerre, sur l'Exposition internationale de Bruxelles, par Dauvé. (*Rec. de mém. de méd. et de chir. mil.*, n° 175.) — La fièvre typhoïde dans l'armée, par L. Colin. (*Rec. de mém. de méd. et de chir. mil.*, n°s 179, 180.) — Des causes du typhus exanthématique dans les armées (contagion), par v. Scheven. (*Vierteljchft. fur gerichtl. Medicin. und öff. Sanitätswesen*, B. 26, 2.) — Réminiscences des évacuations des blessés devant Paris, en 1870-71, par Biefel. (1 carte, Breslau.) — Rapport médical sur l'accident du *Monitor* « Maros ». (Explosion d'un obus dans la tourelle : 3 morts, 12 blessés), par Lukas. (*Der Militairärtzl.*, n° 17.)— Album pour brancardiers, par Rühlemann (Dresde. 74 dessins.) — Règlement sur le service de la troupe sanitaire en Autriche-Hongrie. (*Der Militairärtzl.*, n° 17.) — Organisation réglementaire des trains des blessés en Autriche-Hongrie. (*Idem*, n°s 14 et 15.) — Statistique des besoins et des pertes des armées en personnel médical, par Frölich. (*Idem*, n° 12.)— Nouveau moyen de transport pour les blessés (brancard tente-abri), par Christen Smith. (*Idem*, n° 9.) — Organisation des médecins des Honvéds. (*Der Feldarzt.*, n° 15.) — La variole dans la garnison de Lyon, par Hocquard. (*Rec. de mém. de méd. et de chir. mil.*, n° 177.)— Esquisse topographique et médicale de Fort-National (Grande-Kabylie), par Claudot. (*Idem*, n° 177.)— La réforme du casernement; réduction de la mortalité dans l'armée française; les bains-douches, par Colet. (In-8°. Paris, 1878.) — De la mortalité dans les colonies, des jeunes soldats venant de France, par A. Jusselain. (In-8°, 15 pages, Paris.) — Les ambulances russes d'Alexandropol, par O. Hey-

FELDER. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 46, p. 681, 12 novembre.) — Les ambulances russes de Kinagyri, près Erivan, par O. HEYFELDER. (*Idem*, n° 45, p. 667, 5 novembre.)

Médicaments. — D'une nouvelle espèce de chlorodyne, par J.-H. GILMAU. (*Boston med. and surg. Journ.*, 13 décembre.) — Des modifications des préparations argentines dans l'organisme, par JACOBI. (*Arch. für exper. Path. und Pharmak.*, p. 217, décembre.) — Du monobromure de camphre, par BOETTCHER. (*Allg. Zeit. f. Psychiatrie*, XXXIV, p. 5.)— Etude sur l'antagonisme entre l'atropine et la morphine, par S. AUERBACH. (*Inaug. Diss. Bonn.*) — Faits à l'appui des bons résultats du condurango employé dans le cancer de l'estomac, par BECKER (de Bederkesa). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 47, p. 691, 19 novembre.)

Mélanose. — Cancer mélanique, par BENNETT. (*Brit. med. Journal.* 23 février 1878.) — Tumeur mélanique du globe oculaire, par Argyll ROBERTSON. (*Brit. med. Journal*, 29 décembre.)

Mémoire. — Contribution au chapitre des troubles de la mémoire, par ANJEL. (*Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, Band VIII, Heft 1, p. 57.)

Ménière (Maladie de). — Un cas de maladie de Ménière, par C. BERGONZINI. (*Lo Spallanzani.*)

Méninges. — Méningite rhumatismale suraiguë, par Giorgio ARMELLINI. (*Gazzetta medica di Roma*, juillet.) — Méningite localisée ; ramollissement du lobe moyen du cerveau ; écoulement du pus par l'oreille, par CHENERY. (*Boston med. and surg. Journ.*, 27 décembre.) — Pachyméningite hémorrhagique, par GREENFIELD. (*Pathological soc.*, 20 novembre ; *Med. Times and Gaz.*, décembre, p. 608.)—De la pachyméningite cérébrale traumatique, par SHAW. (*New York medical Journ.*, décembre.) — De la pachyméningite spinale et de ses caractères ophthalmoscopiques, par BOUCHUT. (*Gaz. Hop.*, n° 79.) — Tumeur osseuse de la dure-mère comprimant le cerveau ; absence de symptômes de compression, par LEBEC. (*Soc. anatomiq.*, juin.) — Psammome de l'arachnoïde ayant causé une hémiplégie, par H. DE BOYER. (*Idem*, mai.) — De la température dans la méningite basilaire, par A. JENNICKE. (*Inaug. Diss. Iena.*)

Menstruation. — Un cas de rétention des règles (obstruction cicatricielle du col), par A. LAWRENCE. (*The Obst. Journ.*, mai.)

Mercure. — De l'élimination du mercure, par W. HAMBURGER. (*Prager med. Wochenschrift.*)

Microcéphalie. — Une microcéphale, par Rud. VIRCHOW. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 49, p. 713, 3 décembre.)

Moelle épinière. — Sur les fonctions de la moelle épinière, par ISAAC OTT. (*Philadelphia med. Times*, 8 décembre.) — Structure de la moelle épinière chez le fœtus, par G. BUFALINI. (*Lo sperimentale*, novembre.)—Section de la moitié droite de la moelle entre l'atlas et l'occipital, par un instrument vulnérant, par R. WEISS. (*Arch. f. klin. Chir.*, vol. XXI, fasc. 1, p. 226.) — Un cas de commotion de la moelle, par accident de chemin de fer, par E. LEYDEN. (*Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrank.*, B. VIII, p. 31.) — Contributions à l'agénésie de la moelle, par Arnold PICK. (*Idem*, Band. VIII, Heft 1, p. 188.) — Contribution à l'étude de la myélite aiguë, par LAUENSTEIN (avec planche). (*D. Arch. f. kl. Med.*, p. 424.) — Cas de maladie spinale aiguë ascendante, par REINHARD v. d. Velden. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, p. 333.) — Essai sur la myélite aiguë centrale ascendante, par

Frédéric Bertrand. (*Thèse Doctorat.* Paris, n° 207.) (Description didactique très-soignée.) — Etude sur la sclérose latérale amyotrophique, par E.-G. Hauptmann. (*Inaug. Diss. Würzburg.*) — De la compression lente de la moelle épinière. Tumeur intra-rachidienne, de la 4e paire cervicale gauche comprimant la moelle en arrière, par E. Masse (In-8°, 36 pages. Montpellier.)

Mortalité. — Mortalité des enfants légitimes et illégitimes, considérée particulièrement dans la population juive de Baden, par Fr. J. Neumann (*Jahrb. f. Gesetsg. Verwalt. u. Volksw.*, 1. 2, p. 151-164.)

Morve. — Statistique de la morve et du farcin en Prusse, par R. Virchow. (*Archiv f. path. Anat. und Phys.* B. LXX, p. 291.) — Observation de morve humaine, par Huber. (*D. Arch. f. kl. Med.*, p. 116.)

Muscles. — Des muscles de la nuque, par Chappuis. (*Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch.* II, 3 et 4, p. 287, 1876, et *Schmidt's, Jahrb.*, p. 13, n° 4.) — Recherches sur l'anatomie pathologique des atrophies musculaires, par G. Hayem. (Grand in-8° avec planches. Paris.)

Myopie. — Etude de la réfraction sur 3,036 yeux d'écoliers au point de vue du passage de l'hypermétropie à la myopie, par M. Conrad. (*Thèse Königsberg*, 1876.) — La myopie progressive et le staphylome postérieur sont-ils dus à un vice congénital, ou sont-ils le résultat d'un défaut de réfraction dépendant du nerf ciliaire? par E.-G. Loring. (*Transact. of the internat. med. Congress, Philadelphia*, 1876.) — Extirpation d'un fongus de la dure-mère gros comme le poing, mort par l'entrée de l'air dans le sinus longitudinal, par A. Genzmer. (*Archiv f. klin. Chirurgie,* vol. XXI, fasc. 3, p. 664.)

N

Nerfs. — De l'évolution des nerfs et du système nerveux, résumé d'une conférence faite à Royal Institution. par G.-J. Romanes, traduit par E. Rodier. (In-4°, avec 18 fig. Paris.) — Considérations sur la structure des nerfs, par Le Goff. (*Thèse de Paris.*) — Des derniers nerfs et ganglions spinaux, par A. Rauber. (*Morpholog. Jahrb.* III, 4.) — Contribution à l'étude de la dénudation des nerfs, par G. Nepveu. (*Gaz. hebdom.*, 1er février 1878.) — Anatomie pathologique des nerfs ciliaires, par W. Goldzieher. (*Monastblätt f. Augenheilk.*, décembre.) — Paralysie traumatique du nerf radial et du nerf médian, par R. Jacobi. (*Inaug. Diss. Marburg.*) — Sarcome du nerf médian, résection d'un segment de ce nerf long de 11 centimètres sans troubles de la sensibilité, par H. Kraussold. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XXI, fasc. 2, p. 448.) — Extirpation d'un sarcome fibreux du nerf sciatique gauche et d'une portion de ce nerf, par J.-A. Waldenström. (*Upsala läkarefören. förh.* XII. Joch 8, *et Schmidt's Jahrb.*, novembre.)

Nerveux (système). — Leçons sur l'histologie du système nerveux, par L. Ranvier, recueillies par E. Weber. (2 vol. in-8° avec fig. et planches chromo-lithog. Paris, 1878.) — Des plexus nerveux et des terminaisons nerveuses dans les tendons, par Rolett. (*Sitz. d. k. Akad. in Wien.*, Bd. 73, p. 84, 1876.) — Compendium des maladies du système nerveux, par R.-H. Pierson (de Dresde). (Leipzig.) — Observations de maladies du système nerveux, par James Finlayson. (*The Glasgow med. Journal*, octobre.)

Névralgie. — Névralgie de la face avec zone épileptogène; névrotomie et ostéotomie combinées, guérison, par L. Tripier. (*Gaz. hebdomad.*, 14 septembre.) — Des névralgies du trijumeau, par H.-C. Wood (classification étiologique). (*New York med. herald*, 27 octobre.) — De la névralgie cervico-occipitale, par V.-E. Lange. (*Thèse de Paris*, n° 154, 1876.) — De la sciatique et de son traitement, par J.-H. Thompson. (*Philad. med. and surg. Reporter*, novembre.)

Névrotomie. — Névrotomie répétée du dentaire inférieur pour la guérison d'une névralgie dentaire, par M. Graw. (*Detroit med. Journal*, novembre.) — Quatre cas de névrotomie, par A. Lindblad. (*Upsala läkareförens förh.* Joch 8 et *Schmid's Jahrb.*, 15 novembre.)

Nez. — De quelques productions normales et pathologiques du nez et du manuel opératoire pour les dernières. Présentations de quelques malades, par Voltolini. (*Monatschr. f. Okrenheilk.*, n° 4.) — Applications de l'entonnoir naso-pharyngien pour les opérations à pratiquer dans les fosses nasales, par E. Zaufall. (*Idem*, n° 4.) — Une méthode simple pour nettoyer les fosses nasales par P.-F. Rumbold. (*Chicago med. Journ. and Exam.*, mai et août.) — De l'emploi de la douche nasale, par B. Fränkel. Société médicale de Berlin, 13 juin 1877. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 46, p. 680, 12 novembre.)

Nouveau-nés. — Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance, par E. Bouchut. (In-8°, 1127 pages, 7e édit. Paris.) — Hémophylie des nouveau-nés, par Eppinger. (*Prager med. Wochensch.*, n° 39.)

O

Obésité. — L'obésité, ses conditions étiologiques et pathogéniques, par Lancereaux. (*Union médicale*, 6 décembre.)

Obstétrique. — De l'obstétrique en Chine, par J. Watton. (*Ext. du Chinese Customs Gaz. Med.; Times and Gaz.*, 15 décembre, p. 653.)

Occlusion intestinale. — —Cas d'obstruction intestinale, par Barnes. (*Boston med. and surg. Journ.*, 29 novembre.)— Cas d'obstruction intestinale par la rate déplacée, par V. Babesin. (*Allgem. Wien. med. Zeitung*, septembre.)— Occlusion intestinale ayant duré six semaines et causée par un rétrécissement infranchissable, annulaire (carcinome colloïde) occupant la fin de l'intestin grêle, par Ch. Leroux. (*Soc. anat.*, octobre.) — Occlusion de l'intestin produite par une bande de lymphe inflammatoire (adhérences cicatricielles), par Byrom Bramwell. (*Med. Times and Gaz.*, 26 janvier 1878, p. 88.) — Symptômes et diagnostic de l'occlusion intestinale, par Hensgen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 8 décembre.)

Œdème. — Cas d'œdème des membres inférieurs, dont un est accompagné de gangrène. Clinique de W. Moxon. (*Med. Times and Gaz.*, 9 février 1878, p. 135.)

Œil. — Des modifications du fond de l'œil dans les maladies, par Schreiber (avec planches). (*D. Archiv f. klin. Med.*, p. 1.) — De l'indépendance des mouvements des globes oculaires dans le coma, par Charles Mercier. (*Brit. med. Journ.*, 10 mars, p. 292.)— Un cas de cécité unilatérale d'origine douteuse. (Militaire atteint d'une myopie progressive alléguant une

contusion reçue pendant la campagne de 1870-71), par PREUSS. (*Deutsche militairartzl. Zeitschrift*, n° 398.) — Contribution à l'étude des névroses réflexes du nerf optique : cas d'amplyopie survenu dans le cours d'une périmétrite chronique, par Ed. ARENS. (*Bull. Soc. sc. méd. du grand-duché de Luxembourg*, p. 21.) — De la migraine de l'œil (hémiopie périodique), par GALEZOWSKI. (*Gaz. hebdomad.*, 11 janv. 1878.) — Traitement orthopédique des paralysies musculaires de l'œil, par J. MICHEL. (*Monatsblätter f. Augenheilk.*, nov.)— Diplopie par paralysie du moteur oculaire commun consécutive à une commotion (?) cérébrale ; guérison tardive, par James MORE. (*The Lancet.*, vol. II, p. 762 et 799.)—Fonte purulente de l'œil consécutive à une fracture avec enfoncement du frontal à 1 cent. au-dessus du sourcil, par SPENCE. (*The Lancet.*, vol. I., p. 14, 1878.)— Ophthalmie des moissonneurs, par Antonio URBANO. (*La Cronica oftalmologica*, n°5, p. 86.)—Etude sur les affections septiques métastatiques des yeux, choroïdite métastatique pyémique, par B. BECK. (*Memorabilien*, XXII, 10.) — Epithélioma de l'œil, par BARWELL. (*Brit. med. Journal*, 16 fév. 1878.) — Tumeurs intra-oculaires, par E. Z. HOLMES. (*Path. trans. of the Chicago med. Soc.*; *Chicago med. Journ. and exam.*, août.)— Extraction d'un ver (dracunculus ou filaire) de la conjonctive d'une négresse, au Gabon, par Thomas G. MORTON. (*The American Journal of med. sc.*, juillet.) — De l'ophthalmie sympathique, par LANDESBERG. (*Philad. med. and surg. Reporter*, sep.)

Œsophage. — Contribution à l'étude et au traitement des rétrécissements de l'œsophage, par G. del GRECO. (*Lo Sperimentale*, fasc. 12, p. 576.) — Du traitement opératoire du diverticulum de l'œsophage, par NICOLADONI. (*Wiener med. Wochens.*, n°s 25, 26, 27.)

Œuf. — Sur l'existence des pores tubulaires dans la zone pellucide de l'œuf des mammifères, et sur la pénétration dans l'œuf des cellules de la membrane granuleuse au moyen de ces pores, par H. LINDGREN. (*Nord. med, Arkiv.*, Bd IX, H. 1.) — De la répartition de la matière colorante de l'œuf pendant la segmentation du vitellus, par SCHENK. (Observations faites sur l'*Echinus saxatilis.*)(*Sitzb. d. k. Ak. in Wien*, 1876, t. LXXIII, p. 112.) — Sur le vitellus des poissons osseux, par BROCK. (*Sitzb. der med. Soc. zu Erlangen*, p. 118.) — Sur la fécondation de l'œuf de poule dans son enveloppe, par P. RAUBER. (*Extrait du Naturhand. Tidskr.*, R. 3, Bd 10.)

Opium. — Opium et morphine, par FERRAND. (*Union médicale*, 12 fév. 1878. —De l'antagonisme entre la morpine et l'atropine, par HEUBACH. (*Arch. für exp. Path. und Pharmak.*, VIII, p. 31.) L'auteur conclut à l'antagonisme de ces deux substances.

Oreille. — Du développement de l'oreille moyenne, par David HUNT. (*Boston med. and surg. Journ.*, 18 octobre.)—De l'appareil auditif des mollusques, par THERING. (Considéré au point de vue de la classification.) (*Sitzb. der phys. med. Soc. zu Erlangen*, p. 35.) — De l'anomalie du développement désigné sous le nom de fistule congénitale de l'oreille, par V. URBANTSCHITSCH. (*Monats. f. Ohrenheilk.*, n° 7.) — Rapport sur les maladies de l'oreille traitées à l'hôpital de Dresde, du 1er septembre 1871 au 31 mars 1874, par SCHALLE. (*Archiv f. Ohrenheilk.*, t. XII, p. 75.) — De la transmission des sons par les os de la tête, dans ses rapports avec la hauteur du ton du diapason et avec le lieu de son application, par Victor URBANTSCHITSCH. (*Idem*, t. XII, p. 207.) — De l'auscultation, comme moyen d'exploration dans les affections de l'oreille, par J. A. SERVET. (*Thèse de Paris.*) — Des symptômes nerveux dépendant des maladies de l'oreille, par J. HUGHLINGS JACKSON. (*Brit. med. Journ.*, p. 349, mars.) — De quelques troubles sympathiques de l'ouïe, par E. WOAKES. (*Brit. med. Journ.*, p. 231,

février.) — D'une unité de mesure pour l'ouïe, par Adam Politzer. (*Arch. f. Ohrenheilk.*, t. XII, p. 104.) — Anatomie pathologique de l'oreille, par Schwartze (c'est la 1re livraison de la 2e partie du tome II du *Manuel d'anatomie pathologique* de Klebs). Berlin, 1878. — Contribution à la ténotomie du tenseur tympanique, par Weber-Liel. (*Monatschr. f. Ohrenheil.*, n° 7.) — Traitement des anomalies de tension de la membrane tympanique, par Jos. Gruber. (*Idem*, nos 7 et 9.) — Un fait rare en otiatrique, par R. Voltolini. Il s'agit d'une perforation du tympan ayant laissé passer une bougie de la trompe d'Eustache dans le conduit auditif externe. (*Idem*, n° 3.) — Du traitement de l'otite externe par l'esprit de vin alcoolisé, par R. Voltolini. (*Idem*, n° 7.) — Des complications des otites suppurées par Joseph Gidon. (*Thèse de Paris.*) — Contribution à l'étude des abcès mastoïdiens, par Georges Wodmant. (*Thèse de doctorat*, Paris, n° 302.) — Etude sur l'otorrhée et ses complications, par Honoré Beugnon. (*Thèse de doctorat*, Paris, n° 38.) — Remarques au sujet du tympan artificiel, par Jos. Gruber. (*Idem*, n° 4.) — De l'atrésie de l'oreille externe, par Victor Brenner. (*Nord. med. Arkiv.*, Bd. IX, H. 1.) — Otite externe, carie de l'apophyse mastoïde; trépanation et extirpation d'un séquestre; carie du rocher; méningite tuberculeuse avec phénomènes convulsifs et paralytiques partiels, par Quenu. (*Soc. Anatomique*, juin.) — Un cas de propagation d'une inflammation cérébrale à la caisse du tympan, par Berndgen. (*Monatschr. f. Ohrenheilk.*, n° 3.) — Application du nitrite d'amyle aux maladies de l'oreille, par Weber-Liel. (*Idem*, n° 3.) — Résultats principaux de recherches personnelles nouvelles sur la physique et l'anatomie des organes de l'ouïe, par Weber-Liel. (Séance générale de la Société médicale de Berlin, 30 mai 1877.) (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 44, p. 652, 29 octobre.) — Paralysie faciale consécutive à une otite, par Charles Shaffner. (*Philadelphia med. Times*, 19 janvier 1878.) — Observation de délire consécutif à une otorrhée purulente chronique, par Ménière. (*Gaz. des Hôp.*, 14 février 1878.) — Cas de perforation chirurgicale de l'apophyse mastoïde, par H. Schwartze. (*Arch. f. Ohrenheilk.*, t. XII, p. 113.) — Application de la douche d'air par le conduit auditif externe, dans l'otite moyenne suppurative et après la paracentèse de la membrane tympanique, par Auguste Lucae. (*Idem*, XII, p. 204.)

Oreillons. — Note sur une épidémie d'oreillons au 83e régiment de ligne, à Albi, par Laurens. (*Recueil de mém. de méd. et de chir. mil.*, 1876, n° 175.)

Organismes inférieurs. — Le rôle de la bactéridie dans le charbon, par Ferrand. (*France médicale*, p. 666.)

Os. — Remarques sur le travail de Maas sur la régénération et l'accroissement des os, par Gudden. (*Arch. f. klin. Chirurgie*, vol. XXI, fasc. 2, p. 477.) — L'alimentation à la garance et son application à la détermination des nouvelles couches osseuses, par F. Busch. (*Idem*, vol. XXII, fasc. 2, p. 328.) — Le décollement traumatique des épiphyses et son influence sur l'accroissement en longueur des os longs, par Paul Vogt. (*Idem*, vol. XXII, fasc. 2, p. 343.) — La percussion des os, par A. Lucke. (*Idem*, vol. XXI, fasc. 4, p. 838.) — Nécrose et carie du calcanéum, par Schinzinger. (*Idem*, vol. XXII, fasc. 2, p. 461.) — Hypérostose généralisée accompagnée d'ostéo-arthrite de plusieurs articulations, par Howse. (*Brit. med. Journal*, 12 janvier 1878.) — Tumeur de la clavicule chez un enfant, par T. Smith. (*Brit. med. Journal*, 15 décembre.) — Ostéite déformante, par Howse. (*Brit. med. Journal*, 12 janvier 1878.) — Gonflement limité à la partie supérieure de la face interne du tibia, depuis 7 ans; douleurs violentes par accès; abcès intra-osseux, par Chauvel. (*Soc. de chir.*,

III, p. 724.) — Ostéomyélite diffuse spontanée de l'humérus chez un adulte. par HANSEN. (*Journ. hebd. de méd. de St-Pétersbourg*, n° 19.) — Ostéosarcomes multiples avec hypérostose, par GOODHART. (*Brit. med. Journal*, 12 janvier 1878.)

Ostéotomie. — Ostéotomie sous-cutanée, par BARWELL. (*Brit. med. Journal*, 16 février 1878.) — Ostéotomie au ciseau et par la méthode sous-cutanée pour un cal vicieux de fracture de jambe. Guérison sans suppuration, par MAUNDER. (*Med. Times and Gazette*, vol. I, p. 113, 1878.)

Ostéomalacie. — Cas d'ostéomalacie chez l'homme, par Calvin ELLIS. (*Boston med. and surg. Journ.*, 3 janv. 1878.)

Ovaire. — Tumeur des deux ovaires, par KNOWSLEY THORNTON. (*Brit. med. Journal*, 23 février 1878.) — Dyspepsie ovarienne, par Milner FOTHERGILL (*American Journal of Obstetrics*, New York, p. 11, 1878.) — Quelques considérations sur la rupture des kystes de l'ovaire par ouverture dans le vagin et par perforation de la paroi abdominale, par P.-A. GROGNAT. (*Thèse de Paris.*) — Kyste de l'ovaire, 174 ponctions; mort, 67 mois après la 1re ponction, par E.-R. CAMPBELL. (*Boston med. and surg. Journ.*, 15 nov.) — Kyste ovarique, ponction, évacuation du tiers environ du liquide, injection iodée avec l'aspirateur Dieulafoy. Guérison. Observation par JUGE, rapport de BOINET (le rapporteur conteste la nature de la maladie, à cause des nombreuses lacunes que présente l'observation, et conclut à une ascite guérie par l'injection iodée dans le péritoine, après des phénomènes de péritonite aiguë. (*Soc. de chir.*, III, p. 613.) — Cancer primitif de l'ovaire avec généralisation au foie chez une femme de 26 ans, par PHILIPSON. (*The Lancet*, II, p. 802.) — De l'ovarite aiguë, par MERLOU. (*Thèse de Paris.*)

Ovariotomie. — Trois observations d'ovariotomie, par POLAILLON. (*Union méd.*, 29 déc.) — Remarques cliniques sur l'ovariotomie, par J. THORNBURN. (*Brit. med. Journal.*, 5 janvier 1878.) — Cas d'ovariotomie, par W. CHEEVER et J. HOMANS. (*Boston med. and surg. Journ.*, 30 août.) — Statistique d'une 5e série de 50 cas d'ovariotomie, par Thomas KEITH. (*Brit. med. Journal*, 5 janvier 1878.) — Résultats de l'autopsie de la femme opérée d'ovariotomie par Schroeder (*R. S. M.*, XI, 385) pour un sarcome. Présentation des pièces par SCHÜLEIN. Société pour l'obstétrique et la gynécologie, à Berlin, 8 mai 1877. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 47, p. 694, 19 novembre. — De l'application des ligatures de soie sur le pédicule des tumeurs ovariques, par J. KNOWSLEY THORNTON. (*Brit. med. Journal*, 26 janvier 1878.) — Ovariotomie; guérison, par J. GUILD. (*Philad. med. and surg. Reporter*, novembre.) — Ovariotomie dans un cas de kyste multiloculaire, par J. LEVIS. (*Philadelphia med. Times*, 22 décembre.) — Ovariotomie (7 cas). (*Med. Times and Gazette*, vol. II, p. 616.) — Ovariotomie : statistiques, par SPENCER WELLS. (*Idem*, vol. I, p. 4, 1878.) — Ovariotomie pour un fibrome de l'ovaire; mort, par GOODELL. (*American Journal of Obstetrics*, New York, p. 152, 1878.) — Ovariotomie double. Mort par péritonite 37 heures 1/2 après l'opération, par WALKER. (*Idem*, p. 154, 1878.)

P

Palais. — Des pertes de substance de la voûte palatine, par W. SÖERSEN SEN. (Leipzig.) — Ulcère du voile du palais, par LAUDER BRUNTON. (*Brit. med. Journal*, 26 janvier 1878.) — Palatoraphie par le procédé de Fergusson Emploi de la scie d'Adams, par MEARS. (*The Lancet*, v. II, p. 901.)

Pancréas. — Du ferment pancréatique et de sa manière de se comporter vis-à-vis de la chaleur, par E. Salkowski. (*Arch. für path. Anat. und Phys.*, B. LXX, p. 158.)

Pansement. — De quelques méthodes nouvelles de pansement, par E. Pingaud. (*Gaz. hebdomad.*, 10 août.) — Sur les meilleurs moyens de favoriser la réunion par première intention, par E. W. Lee. (*Chicago med. Journ. and exam.*, mai.) — Observations personnelles sur le pansement antiseptique de Lister, par Robert White. (*Boston med. and surg. Journ.*, 30 août.) — Du pansement antiseptique, ou de Lister, au point de vue des résultats pratiques, par Létiévant. (*Lyon méd.*, 16 décembre.) — Du traitement antiseptique des blessures et de ses résultats, par Robert Weir. (*New York medical Journal*, janvier 1878.) — Réflexions sur la chirurgie antiseptique, par S. Mersenger Bradley. (*Brit. med. Journal*, 23 février 1878.) Drainage au moyen des crins de cheval, par Marshall. (*The Lancet*, v. I, p. 145, 1878.) — Principe du syphon appliqué au drainage des plaies. (*Idem*, vol. I, p. 125. 1878.) — De l'emploi des tubes de verre dans le drainage des plaies, par Leisrink. (*Centralb. f. Chir.*, n° 47.) — Pansement de Lister, discussion par Holmes. (*The Lancet*, v. II, p. 900.) — Des pansements antiseptiques, par Chiene. (*Brit. med. Journal*, 29 décembre.) — Description du système de ventilation forcée, récemment introduit dans l'hôpital de Pensylvanie, avec quelques recherches statistiques sur les résultats des opérations chirurgicales, par Thomas C. Morton. (*The American Journal of med. sc.*, juillet.) — De l'influence des différents modes de pansement, et de réunion des plaies, sur le succès de l'opération de la hernie étranglée, par E. Masse. (*Mémoires de l'Acad. des sciences et lettres de Montpellier; sect. de médecine*, t. V.)

Pathologie. — Traité élémentaire de pathologie externe, par Follin et Duplay; traduction italienne avec notes, par F. Petronio. (Naples.) — Leçons de clinique médicale de Graves, annotées par Jaccoud, traduites sur la dernière édition française en espagnol, par D. Pablo Léon y Luque. (2e édit. Madrid.)— Compte rendu des travaux de la *Soc. de méd. chirurg. et pharm.* de Toulouse, 77e année. (In-8°, 72 pages, Toulouse, 1877.) — La clinique et la policlinique de Langenbeck, à Berlin, du 1er mai 1875 au 31 juillet 1876, par R. W. Krönlein. (Supplément au XXIe volume des *Archives de Langenbeck*, 1877.) — La clinique chirurgicale du professeur Esmarch en 1875, par Heinrich. (*Archiv f. klin. Chir.*, vol. XXI, fasc. 3, p. 601.)

Paupières. — Traitement de l'ectropion, par O. Eversbusch. (*Inaug. Diss. Bonn.*) — De l'innervation des paupières par Manuel Bento de Souza. (*Periodico ophthalmologia Pratica*, n° 1, p. 2, Lisboa, 1878.) — Restauration de la paupière, par E. W. Collins. (*Brit. med. Journal*, 23 février 1878.)

Peau. — Leçons sur quelques affections cutanées faites à l'hôpital Saint-Louis, par Lailler, rédigées par P. Cuffer. (In-8°, 134 pages, Paris, 1878.)

Pellagre. — Observation de pellagre chez une tuberculeuse; injections sous-cutanées de sang, par Langlet. (*Union médicale du Nord-Est*, décembre.)

Pemphigus. — Du pemphigus foliacé, par Piwowarki. (*Inaug. Dissert.* Berlin.) — Du pemphigus aigu des nouveau-nés par Dohrn. (Société médicale de Marbourg, 8 novembre 1876.) (*Berlin. klin. Wochens.* n° 45 p. 664, 5 novembre.) — Pemphigus neonatorum, par Dohrn (de Marburg). (*Med. Times and Gaz.*, 1er décembre.)

Péricarde. — De la péricardite tuberculeuse, par M. Breitung (*Inaug. Diss.* Berlin.) — Des adhérences extrapéricardiques, par Franz Riegel. L'affaiblissement du choc cardiaque au moment de l'expiration en est un symptôme. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 45, p. 657, 5 novembre.)

Périnée. — Du traitement des ruptures du périnée, avec figures, par Th. Chambers. (*The Obst. Journal*, avril.) — Rupture complète du périnée, par Thompson. (*Brit. med. Journal*, 5 janvier 1878.) — Observations cliniques sur la rupture du périnée, par M. Liebmann. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* I, n° 2.) — De la déchirure du périnée et de son traitement, par W. Goodell. (*Boston med. and surg. Journ.*, 29 novembre.) — Quatre cas de déchirure du périnée, opérés suivant la méthode d'Emmet, par Warren. (*Boston med. and surg. Journ.*, 3 janvier 1878.) — Du traitement des ruptures périnéales, par C. Bantock. (*The Obstet. Journal*, mai.)

Périoste. — Cancer périostique de l'humérus, par Polosson. (*Soc. des sc. méd.; Lyon médical*, p. 563, 16 décembre.)

Péritoine. — Cas de pelvi-péritonite, par Curtis. (*Boston med. and surg. Journ.*, 11 octobre.) — Hydropisie enkystée du péritoine; laparatomie; guérison, par H. P. Kapteyn. (*Weekbl. v. het Nederl. Tydschr. voor Geneesk.* n° 13.) — Observation de péritonite subaiguë chez une femme à terme, par hémorrhagie de l'ovaire. Accouchement. Mort, par Guglielmo Romiti. (*Dall'Osservatore, gazzetta delle cliniche di Torino.*) — Cas de cancer du mésentère avec dépôts métastatiques dans le foie et la rate, par H.-R. Hopkins. (*Boston med. and surg. Journ.*, 6 décembre.)

Peste.—Simple note sur la réapparition de la peste en Orient, par E. Bertulus. (In-8°. Marseille.)

Pharynx.—Observation de polype naso-pharyngien, par William S. Savory. (*Brit. med. Journal*, 5 janvier 1878.) — Observations de cancer de la gorge, par Lennox Browne. (*Idem*, 16 février 1878.)

Phimosis.— Du phimosis ; ses complications et conséquences possibles, par J. Nevins Hyde. (*Chicago med. Journ. and examiner*, avril.)

Phlegmon.—Phlegmons vésicaux, par Reliquet. (*Union méd.*, 26 février 1878.) — De l'inflammation de la loge péritonéale de Retzius, et en particulier du phlegmon périvésical, par Vallin. (*Union méd.*, 22 décembre.)— Observation du phlegmon hypogastrique, par Laveran. (*Société médicale des hôpitaux; Union médicale*, 27 décembre.) — Pelvi-péritonite et phlegmon pelvien, par W.-M. Goodell. (*Philadelphia med. Times*, 2 février 1878.) — Etude sur les inflammations chroniques et subaiguës du tissu cellulaire, par E.-A. Gottlieb. (*Ugeskrift f. Läger*, R. 3. Bd. 22, p. 297-313.)

Phthisie.—Leçons (*Goulstonian lectures*) sur l'histoire de la consomption pulmonaire, par A.-B. Shepherd. (In-8. Londres, 1878.)— Du degré de curabilité de la phthisie, par Bonnemaison. (In-8°. Toulouse.) — De la créosote du hêtre dans le traitement de la phthisie pulmonaire et dans les affections catarrhales des voies respiratoires, par G. Fournier. (In-8. Paris.)

Physiologie.—La physiologie et son avenir, par E. Pflüger. (*Archiv für Gesammte Physiologie von Pflüger*, B. XV, p. 361.)

Pied-bot.—Pied-bot paralytique, par Fochier. (*Soc. des sc. méd., Lyon médical*, 11 novembre.)— Cas de pied-bot talus, par Richard Davy. (*Brit. med. Journ.*, 15 décembre.)

Placenta. — Plis et filaments amniotiques sur le placenta, par Bidder. (*Petersb. med. Zeitschr.* N. F. V. 5 et 6, p. 550, 1875.)

Plaies.—Sept observations de plaies pénétrantes de poitrine, par armes à feu par Nedopil. (*Wiener med. Wochensch.* 18-20.) — Plaie d'arme à feu à la

jambe; chirurgie conservatrice; guérison, par SONRIER. (*Gaz. des hôp.*, 13 octobre.)

Pleurésie. — Une méthode perfectionnée pour faire l'opération radicale de l'empyème, par E. HETCHER INGALS. (*Chicago med. Journ. and examiner*, juin.) — Pleurésie gauche; foyers caséeux dans les deux sommets, tuberculose miliaire consécutive avec participation des méninges, par Hermann HAAS. (*Prag. med. Wochenschr.*, II, 24, et *Schmidt's Jahrbuch.*, n° 7, p. 35.) —Du bruit skodique dans la pleurésie, par E. HETCHER INGALS.(*Chicago med. Jour. and examiner*, mars.)— Un cas de pleurésie avec épanchement, compliquée de péritonite circonscrite, guérie rapidement par la compression du côté sain du thorax (méthode de Concato), par GALLETTI. (*Il Raccoglitore medico*, septembre.)— Note sur un cas d'empyème consécutif à une pleuro-pneumonie chez un enfant; incision; drainage, par W.-C. WICKS. (*Brit. med. Journ.*, 2 février 1878.) — Traitement de la pleurésie par l'immobilisation de la poitrine, par PERROUD. (*Soc. des sc. méd.; Lyon méd.*, p. 383, 11 novembre.)

Pneumothorax.— Du pneumothorax, par M. HENNIG. (*Inaug. Dissert. Würzburg.*) — Du pneumothorax dans la phthisie, par Angus MACDONALD, medico-chirurgical society of Edinburg. (*Brit. med. Journ.*, 31 mars, page 391.)

Poumon.—Recherches cliniques sur la pneumonie croupale, par D. SCHAPIRA). (*Inaug. Diss. Würzburg.*) — Traitement de la pneumonie par les bains froids, la quinine et l'acide salicylique, par SAMUEL E. JAMES. (*The Amer. Journ. of med. sc.*, juillet.) — De la digitale dans la pneumonie, par EDES. (*Boston med. and surg. Journ.*, décembre.)— Recherches sur la pathologie de l'appareil respiratoire (pneumatométrie), par E. HOLDEN. (*The American Journal of med. sc.*, avril.) — Cancer des poumons, pleurésie secondaire, invasion consécutive des ganglions du cou, des muscles de la nuque, des cinq premières vertèbres cervicales, de la dure-mère; compression lente du bulbe, douleur et parésie du côté droit; mort par cachexie, par C.-F. LARSEN. (*Norsk. Magazin f. Lägevid* R. 3, T. 7, p. 133. *An. in Nord. med. Ark.*, T. IX, n° 18, pp. 18-19.) — Cas de cancer du poumon, par S.-H. Wm. MEYER. (*Chicago med. Journ. and exam.*, mai.)— Pneumonie endémique, par MÜLLER. (*D. Arch. f. kl. Med.*, p. 127.) — Pneumonie caséeuse pseudo-lobaire du poumon droit, avec courbe thermique, par MAYGRIER. (*Soc. anatom.*, mai.) — Tuberculose du poumon et pneumonie caséeuse, leçons de CHARCOT, résumées par OULMONT. (*Revue générale; Revue mensuelle de méd. et de chir.*, novembre.) — Sur le diagnostic de l'ouverture de la cloison interventriculaire et des tubercules du poumon, leçon de Augusto MURRI (*Lo Sperimentale*, fasc. 11, page 464.) — Cas de tumeur intra-thoracique intéressant le hile et le lobe inférieur du poumon droit; péricardite. Mort. Noyaux secondaires dans le foie, par Byrom BRAMWELL. (*Med. Times and Gaz.*, 24 novembre, p. 565.)

Pouls. — Du pouls alternant, par SCHREIBER. (*Arch. für exper. Path. und Pharmak.*, VII, p. 317.)

Pseudarthrose. — Du traitement opératoire des pseudarthroses, par feu C. DE HEINE. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XXII, fasc. 2, p. 472.) — Cure des pseudarthroses, par l'implantation de chevilles d'ivoire, par Alfred BIDDER. (*Idem.*, vol. XX, fasc. 4, p. 831.) — Formation d'une néarthrose à la suite d'un décollement spontané de l'épiphyse supérieure du fémur, par G. LETZEL. (*Idem*, vol. XX, fasc. 3, p. 632.)

Psoriasis. — Recherches sur l'étiologie du psoriasis, par E. POOR. (*Prager Vierteljahrsch.* Bd. 137, p. 103.) — Cas de psoriasis traités par les perles de phosphore et par l'acide chrysophanique, par BOLMANNO SQUIRE. (*Med. Times and Gaz.* 8 décembre, p. 615.) — Contribution à l'étude du psoriasis vulgaire, par WUTZDORFF. (*Vierteljahr. f. Dermat. und Syph.* 1876, *Heft* 3.)

Psychoses.—Des psychoses puerpérales et de la grossesse, par Guido WEBER. (*Jahresb. d. Ges. f. Nat. Heilk. in Dresden*, octobre 1875-juin 1876.)

Puerpéral (état). — De la prophylaxie de la fièvre puerpérale. (*Med. Times and Gaz.*, 9 février 1878, p. 143.) — Cas de travail difficile; application de forceps; manie puerpérale et fièvre, traitées par des injections sous-cutanées d'hydrate de chloral, par R. EDWARDS. (*Idem.*, 15 décembre, p. 643.) — Embolie puerpérale des capillaires cérébraux superficiels et pulmonaires. Guérison, par CHAMBERLAIN. (*American Journ. of Obstetrics*, New York, p. 147, 1878.) — Considérations générales sur la prophylaxie de la fièvre puerpérale. (*Med. Times and Gaz.*. vol. I, p. 143, 1878.) — Traitement de la péritonite puerpérale, par GREY GLOVER. (*Idem*, vol. I, p. 164, 1878.) — Manie aiguë puerpérale, guérison par injections sous-cutanées de chloral, par R. EDWARDS. (*Med. Times and Gaz.*, vol. II, p. 643.)

Purpura.—Un cas de purpura rhumatismal traité par l'ergot de seigle pris à l'intérieur, par Robert CAMPBELL. (*New York medical Journ.*, décembre.)

Pyohémie.— Infection purulente avec abcès métastatiques uniquement articulaires : influence de la diathèse rhumatismale sur la localisation des abcès. par L. CAPITAN. (*Soc. anatomiq.*, juin.) — De l'infection purulente et de sa prophylaxie après les amputations, par LOEW. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, fasc. III, p. 547.)

Q

Quinine. — Du sulfate de cinchonidine comme tonique, antipériodique et antipyrétique. (*Boston med. and surg. Journal*, 10 janvier 1878.) — Du sulfate de cinchonidine; action physiologique et thérapeutique par T.-N. RAFFERTY. (*Philad. med. and surg. Reporter*, novembre.) — Sulfate de cinchonidine comme antipériodique, par H.-L. HARRINGTON. (*Chicago med. Journ. and examiner*, décembre.) — Fait d'exanthème quinique, par BAUER (DE LAER). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 50, p. 733, 10 décembre.)— Un cas d'intoxication quinique, par G.-B. UGHETTI. (*Lo Sperimentale*, fasc. 12, p. 624.) — Des moyens de masquer l'amertume de la quinine, par L. Curtis. (*Chicago, med. Journal and examiner*, octobre.)

R

Rachis. — Incurvation du rachis; causes et traitement, par R. BARWELL. (3e édit., in-8°. Londres.) — Scoliose aiguë, par P. TUCKEY. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 314, octobre.) — Du traitement des déviations de la colonne vertébrale, par Robert W. PARKER. (*Brit. med. Journal*, 5 janvier 1878.) — Fracture de la colonne vertébrale, par JACKSON. (*Boston med. and surg. Journ.*, 20 décembre.) — Cancer latent de la petite courbure de l'estomac avec cancer de la colonne vertébrale, par BRUN. (*Soc. anat.*, mai.) — Cancer primitif de la colonne vertébrale, compression de la moelle, paraplégie, mort et autopsie, par DAVIDSON et BARR, Northern hospital, Liverpool. (*Brit. med. Journal*, 10 mars, p. 294.) — Cas de carie des vertèbres, par TILDEN. (*Boston med. and surg. Journal*, 8 novembre.) — Carie vertébrale, myélite, paraplégie, mort et autopsie, par DAVIDSON et J. BARR, Northern hospital, Liverpool. (*Brit. med. Journal*, 10 mars, p. 293.)

Rage. — De l'hydrophobie et de la rage. (*Med. Times and Gaz.*, 8 décembre, p. 620.) — De l'emploi du curare dans la rage; diminution des phénomènes graves, par A. WATSON. (*The American Journal of med. sc.*, avril.)

Rate. — De la circulation du sang dans la rate, étudiée au moyen d'une nouvelle méthode d'injections, par K. Kran. (*Inaug. Dissert. Würzburg.*) — De la splénotomie, par J. Haard. (*Finska läkaresällsk. hand.l*, XIX, 3.) — Sur un cas heureux de splénotomie, par A. Martin. (*Brit. med. Journal*, 9 février 1878.)

Rectum. — Contribution à l'étude d'une variété de rétrécissement du rectum (rétrécissements partiels sous-muqueux), par A. Garsaux. (*Thèse de Paris*, n° 360.) — Rétrécissement du rectum : fistules anale et recto-vaginale, par T. Curtis Smith. (*Philad. med. and surg. Reporter*, octobre.) — Nouvelles considérations sur la rectotomie linéaire, par E. Tison. (*Thèse de Paris*, n° 359.) — Cancer colloïde du rectum, par Lyell. (*Brit. med. Journal*, 2 février 1878.)

Réfraction. — Sur les causes des anomalies de la réfraction, par E. Landolt. (*Gaz. hebdomad.*, 28 septembre.)

Rein. — Cas de rein mobile, par Wilhelm Kovatsch. (*Memorabilien*, XXI, 3, p. 97, 1876, et *Schmidt's Jahrb.*, n° 7, p. 39.)— Déplacement congénital du rein droit, par Finny. (*Brit. med. Journal*, 29 décembre.) — Contribution à la chirurgie des reins, par A. Wölfler. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XXI, fasc. 4, p. 694.) — Trois observations de perinéphrite chez des enfants, par V.-P. Gibney. (*The American Journal of med. sc.*, avril.) — — Néphrite interstitielle; hémorrhagies et infarctus spléniques; ulcérations stomacales, par Ch. Remy. (*Soc. anat.*, juin.)— Néphrite interstitielle, observation avec analyse des urines, par Siredey et Decaudin. (*Idem*, mai.) — Néphrite parenchymateuse aiguë, accompagnée de convulsions urémiques, guérison, par O.-W. Ode. (*Boston med. and surg. Journ.*, 18 octobre.)— Néphrite et infection purulente, par Nicaise. (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, janvier 1878.) — Cas de fibrinurie, contribution au diagnostic de la pyélite calculeuse, par Bozzolo. (Brochure in-8°, Turin.) — Hydronéphrose, par Lyons. (*Brit. med. Journal*, 29 décembre.) — De la dégénérescence amyloïde du rein, par J. Schmitz. (*Inaug. Dissert. Bonn.*) — Cancer encéphaloïde de la joue et du rein chez un enfant de 2 ans 1/2, par Davis Fitch. (*Path. trans. of the Chicago med. soc.* — *Chicago med. Journ. and exam.*, août.)

Résections. — Recherches expérimentales et observations anatomiques sur la régénération du tissu osseux dans ses rapports avec les résections, par A. Bidder. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XXII, fasc. 1, p. 155.) — Reproduction de tissu osseux après la résection du maxillaire inférieur, par B. Langenbeck. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XXII, fasc. 2, p. 496.) — Deux opérations de résection du maxillaire supérieur suivies de guérison, par Ch. Hardy. (*Gaz. des Hôp.*, 17 janvier 1878.) — Résection du maxillaire inférieur dans un cas de tumeur sarcomateuse, par Barwell. (*Brit. med. Journal*, 16 février 1878.) — Trois cas de résection de l'articulation du coude, par Zieber. (*Deutsche militärarztz. Zeitschrift*, p. 388.) — Résection de l'épiphyse de l'extrémité inférieure de l'humérus; guérison avec conservation des mouvements, par E.-H. Bradford. (*Boston med. and surg. Journal*, 27 décembre.) — Résection partielle du coude droit, par Gillette. (*Soc. de chir.*, III, p. 788.) — Extirpation totale en deux temps de l'humérus, par M. Nedopil. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XXI fasc. 4, p. 854.) — De la résection de l'épaule, par F. Esmarch. (*Idem.*, vol. XXI, fasc. 4, n° 831.) — Extirpation de l'omoplate et d'une partie de la clavicule avec conservation du membre supérieur, pour un chondro-sarcome, par M. Nedopil. (*Idem*, vol. XXI, fasc. 4, p. 849.) — Résection de la clavicule et de la majeure partie de l'omoplate, par F. Zimmermann. (*Idem*, vol. XXI, fasc. 1, p. 249.) — De l'ostéotomie sous-cutanée du fémur au moyen du ciseau; guérison rapide, par. J. Hamilton. (*Ohio med. Re-*

corder, août.) — Résection de la hanche, par BARWELL. (*Brit. med. Journal*, 16 février 1878.) — Section du col du fémur pour ankylose consécutive à une immobilité prolongée, par BRYANT. (*The Lancet*, vol. II, p. 724.) — Résection du genou pour une ankylose à angle droit, par POORE. (*New York medical Journal*, janvier 1878.) — Résection du cou-de-pied, par BARWELL. (*Brit. med. Journal*, 29 décembre.)— Résection tibio-calcanéenne, par SÉDILLOT. (*Comptes rend. Acad. Sciences*, 18 février 1878.)— Quelques cas de résection sous-périostale, par Théodore VARICK. (*New York medical Journal*, janvier 1878.) — L'emploi du ciseau et du maillet tenus et dirigés par 3 mains (dans l'évidement des os), par W. ROSER. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XXI, fasc. 1, p. 145.)

Respiration. — Sur les mouvements respiratoires des reptiles, par Carl HEINEMANN. (*Archiv für die Gesammte Physiologie von Pflüger*, t. XV, p. 430. — De la forme respiratoire de Cheyne-Stokes, par Isidore HEIN. (*Wien. med. Wochensch.*, 14, 15.)

Rétine. — Rupture de la rétine, par E. FUCHS. (*Monasthl. f. Augenheilk.* décembre.) — Embolie de l'artère centrale de la rétine, par Simeon SNELL. (*Med. Times and Gaz.*, vol. II, p. 619.) — Embolie de l'artère centrale de la rétine, par A. GRIGORJEW. (*Journ. méd. de Wojenno*, octobre 1876, en russe.)

Rhumatisme. — Cas de rhumatisme méningé (spinal), par M' MECHAN. (*The Clinic*, octobre.) — De certaines manifestations morbides survenues pendant le rhumatisme et en particulier de la pleurésie rhumatismale, par V. SEUX. (In-8°, 77 p., Marseille.) — Sur quelques manifestations de la goutte et du rhumatisme, par J.-A. MENZIES. (*Edinb. med. Journ.*, p. 208, septembre.) — Des injections hypodermiques d'atropine et de morphine dans le traitement des douleurs rhumatismales, par Wm. PEPPER. (*Boston med. and surg. Journ.*, 25 octobre.)

Rhinoplastie.— De la rhinoplastie, par O. THELEN. (Cologne, 1876.) — De la rhinoplastie, par F. EYERICH. (*Inaug. Dissert. Würzburg.*)

Rougeole.—La rougeole dans les crèches, par DAVREUX. (*Bulletin de l'Acad. de Belgique*, n° 9.)

S

Salicylique (acide). — Les inhalations d'acide salicylique dans la coqueluche, par R. OTTO. (*St-Petersburg. med. Wochensch.*, n°s 22 et 23.) — Applications locales d'acide salicylique dans l'érisypèle, par SPINZER. (*Ohio med. Recorder*, septembre.) — De l'action de l'acide salicylique et de la quinine, par BINZ. (*Arch. f. exper. Path. und Pharmak.*, VII, p. 275.) — Observations de rhumatismes aigus et chroniques traités par la salicine et le salicylate de soude, par GEMMELL et SHEARER. (*The Glasgow med. Journal*, octobre.) —Salicylate de soude dans un cas d'exsudation para-utérine, par HERTZ DE FRIPPSTADT. (*Bayer. ärztl. Intell. Blatt.* XXIII, 46.)

Salivaire (appareil). — Tumeur de la glande sous-maxillaire, opération, par NANCREDE. (*Philadelphia med. Times*, 24 novembre.) — Tumeur ulcérée du cou, envahissement de la glande sous-maxillaire; opération, par J. EWING MEARS. (*Philadelphia med. Times*, 24 novembre.)

Sang. — Résumé de l'état actuel des connaissances acquises en hématologie normale et pathologique, par DUBOURG. (In-8°, 78 p., Lille.) — De la genèse des décompositions septiques du sang, par SEMMER, 1 planche. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXX, p. 371.)— Du sang dans les maladies de la peau, par G. THIN. (*Roy. med. and chir. Soc.; Med. Times and Gaz.* 2 février

1878.) — Action des matières extractives de l'urine par le nombre, la forme et la capacité respiratoire des globules sanguins, par CUFFER et REGNARD. (*Soc. de biologie et Gaz. méd.*, p. 319.) — Injections sous-cutanées de sang défibriné, par SCHMELTZ. (*Bull. Soc. de méd. de Gand*, juin.) — Action de l'acide salicylique sur le sang et en particulier sur les globules, par S. COTTON (*Lyon médical*, 16 décembre.)

Sarcome. — Recherches sur la température des sarcomes, par ESTLÄNDER. (*Nordiskt medicinskt Arkiv*, t. IX, n° 1.) — Du sarcome hémorrhagique, par WEIL. (*Prager Vierteljahsehn*, IV, p. 1.) — Des sarcomes envahissant l'épithelium, par TAUSKY. (*Sitz. d. k. Ak. in Wien*, 1876, t. LXXIII, p. 18.) — Sarcome du médiastin, par BENNETT; lymphosarcome du médiastin, par FINNY. (*The Dublin Journal of med. sc.*, p. 340, octobre.) — Sarcome intra-crânien implanté sur le rocher et dans le conduit auditif externe, par FIELD. (*The Lancet*, v. II. p. 840.) — Sarcome médullaire, par F.-H. GROSS. (*Philadelphia med. Times*, 22 décembre.) — Sarcome du tibia et du péroné. Début à la suite d'un traumatisme (fracture?), marche lente pendant 14 ans, tout à coup évolution rapide. Guérison après amputation au lieu d'élection, par FOLKER. (*The Lancet*, vol. II, p. 881.) — Ostéo-sarcome du fémur; amputation de la cuisse. Récidive dans le poumon, par F.-A. HEATH. (*Brit. med. Journal*, 29 décembre.) — Ostéo-sarcome du tibia. Récidive dans le moignon d'amputation et probablement dans les poumons, par John EWENS. (*Idem*, 9 février 1878.) — Sarcome multiple chez un jeune garçon, par HOLDEN. (*Idem*, 26 janvier 1878.)

Saturnisme. — Nouvelle méthode de traitement du saturnisme chronique (élimination du plomb au moyen des courants continus), par SEMMOLA. (*Annali clinici dello spedale degli Incurabili.*) — Contribution à l'étude de la paralysie saturnine généralisée, par J.-B. HEUGAS. (*Thèse de Paris.*)

Scarlatine. — De la fièvre scarlatine et la société d'hygiène. (Lu devant le *Chicago med. soc.*, 7 mai, *Chicago med. Journ. and examiner*, juin.) — Une épidémie de scarlatine en Bavière, par Adolf. MÜLLER (de Gunzenhausen). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 50, p. 729, 10 décembre.) — Scarlatine compliquée par M. J.-H. Wm. MEYER. (*Chicago med. Journ. and exam.*, mai. — Des complications nerveuses de la scarlatine, par J. LEWIS SMITH. (*Americ. Supp. to the Obst. Journal* août.) — Du traitement de la fièvre scarlatine. (*Chicago med. Journ. and Examiner*, mars.) — Du nitrate de potasse dans le traitement de la scarlatine, par F.-B. Eisen BOCKINS. (*Idem*, avril.) — Traitement antiseptique de la scarlatine, par THOMSOM. (*New York med. Record*, 4 août.) — De l'action diurétique de la « blatta orientalis » dans la néphrite scarlatineuse, par UNTERBERGER. (*Petersburg. med. Wochenseh.*, n° 34.)

Sclérème. — Sclérème atrophique simple chez une femme de 20 ans, par JOHN HARLEY. (*Roy. med. and chir. soc.*, 22 janvier; *Med Times and Gaz.*, 2 février 1878, p. 129. (*Idem*, par le même. (*Med. chir. Transact.*, vol. LXIX.)

Sclérose. — Cas de sclérose disséminée chez les enfants, par DICKINSON. (*Med. Times and Gaz.*, 2 février, p. 112 et 9 février 1878, p. 139.)

Seigle ergoté. — Les principes actifs de l'ergot de seigle, par FERRAND. (*France Méd.*, p. 721.) — Ergot de seigle, dans les accouchements. (*The Lancet.*, II., p. 831 et 790.)

Serpents — Considérations sur la morsure de la vipère en Auvergne, par FRÉDET. (*Union médicale*, 17 janvier 1878.)

Somnambulisme. — Un cas de somnambulisme, surtout au point de vue médico-légal, par FISHER. (*Boston med. and surg. Journ.* 27 décembre.)

Souffle (Bruits de). — Sur le double ton et le double souffle de l'artère crurale, par BAMBERGER. (*D. Arch. f. kl. Med.*, p. 437.)

Spasme. — Spasme fonctionnel, par J.-J. Putnam. (*Boston med. and surg. journ.*, 15 novembre.)

Spina bifida. — Spina bifida, par William H. Parish. (*Philadelphia med. Times*, 19 janvier 1878.) — Spina bifida traité avec succès par les injections de teinture d'iode, par A. Pearce Gould. (*Brit. med. Journal*, 2 février 1878.) — Un cas de spina bifida traité par l'aspiration, par Cushing. (*American Journal of Obstetrics*, New York, p. 118, 1878.) — Spina bifida, traitement par l'injection iodée 1 observation et revendication en faveur de J.-S. Caradec (de Brest), par W. Rosebrugh. (*Med. Times and Gaz.*, vol. II, p. 579.) — Spina bifida, traitement par la glycérine iodée, par Morton. (*Idem*, vol II, p. 603.)

Statistique. — Note sur le mouvement de la population dans le Calvados de 1853 à 1873, par C. Girault. (In-8°. Caen.) — Contribution à la statistique médicale et mortuaire en Prusse (rédigées sur des documents officiels), XLIIIe fascicule. Berlin. Imprimerie du bureau royal de statistique. — Contributions à la statistique médicale des États prussiens et à la statistique mortuaire de leurs habitants, comprenant les années 1870 à 1876. Berlin. — Cinq années à l'hôpital Augusta. Travail de statistique chirurgicale, par E. Küster. (Berlin.)

Strabisme. — Traitement du strabisme, par V. Santarnecchi. (*Lo Sperimentale*, décembre.)

Sueur. — Deux cas de sécrétion exagérée de sueur par les mains, après suppression de sueur des pieds, par Hildebrandt. (*Deutsche med. Wochens.*, n° 20.)

Synoviale. — Cas de synovite scrofuleuse, par C.-P. Putnam. (*Boston med. and surg. journ.*, 15 novembre.)

Syphilis. — Etude sur la syphylis héréditaire tardive, par E. Schwimmer. (*Pester med. chir. Presse*, n° 43 et suivants.) — Etude clinique de la syphilis héréditaire, par Parrot. (*Progrès médical*, 5 et 26 janvier 1878.) — Leçon clinique sur un cas de syphilis congénitale, par William Goodell. (*Philadelphia med. Times*, 19 janvier 1878.) — Deux cas de transmission de la syphilis, par l'intermédiaire de l'élément mâle de la reproduction, par Jordan. (*American Journal of Obstetrics*, New York, p. 126, 1878.) — Lésions observées chez un fœtus mort-né à terme d'une mère syphilitique, par de Sinéty. (*Soc. anat.*, juin.) — De l'avortement d'origine syphilitique, par Parrot. (*Progrès médical*, 24 novembre.) — La théorie lymphatique de l'infection syphilitique, par William Hardaway. (*New York Medical Journal*, décembre.) — Rôle de la syphilis dans la production de la phthisie, par Colomiatti. (*Giornale Italiano delle Malattie Veneree e della Pelle*, février.) — De la syphilis dans le gouvernement de Saratow, par Köcher. (*Petersburg. med. Wochens.*, n° 41.) — Cas de convulsions chez un homme atteint de syphilis et traité par la saignée, par Broadbent. (*Clin. soc. of Lond.*, 14 décembre, *Med. Times and Gaz.*, 29 décembre, p. 712.) — Deux cas de chancres mammaires phagédéniques de forme térébrante, par Fournier. (*Soc. médicale des hôp.*, *Union médicale*, 9 février 1878.) — Syphilis et blennorrhagie, par Frénoy. (In-8°, 14 pages, Aix-les-Bains.) — Production syphilitique de la protubérance par E. Duncan. (*Brit. med. Journ.*, p. 518, 28 avril.) — Deux cas de syphilis cérébrale, par G. Baumann. (*Inaug. diss.*, Würzburg.) — Maladies syphilitiques des paupières, par Zeissl. (*Allgemeine Wiener med. Zeitung*, 21 août et suivants.) — Dacryocystite syphilitique suite d'ozène (1 obs.), par Sp. Watson. (*Med. Times and Gaz.*, vol. I, p. 58, 1878.) — Contribution à l'étude des complications de l'iritis syphilitique, par A.-A. Emile Serrigny. (*Thèse de doctorat* de Paris, n° 360.) — De la pathologie et du traitement de la syphilis nasale, par

SCHUSTER et SANGER. (*Vierteljahrsch. f. Dermat. u. Syph.*, nos 1 et 2.) — Sur un cas d'adénopathie syphilitique des ganglions mésentériques, par Vincenzo ZANNINI. (*Rivista clinica di Bologna*, p. 155.) — De l'épilepsie syphilitique, par SCHUSTER. (*Vierteljahr. f. Dermat. und Syph.*, 1876, 3 Heft.) — Cas de syphilis cérébrale, choroïdo-rétinite. Lésion des artères cérébrales antérieure et moyenne gauches. Thrombose. Ramollissement du lobe frontal du corps strié et de la couche optique gauche. Hémiplégie et hémianesthésie droites avec mouvements convulsifs du côté paralysé, par RAMSKILL. (*Med. Times and Gaz.*, 24 novembre, p. 566.) — Recherches anatomiques sur les affections syphilitiques du poumon chez l'enfant, par E. ANDREÆ. (*Inaug. Diss. Würzburg.*) — Anatomie pathologique de la syphilis hépatique congénitale, par A. CAILLÉ. (*Idem.*) — Hypertrophie du foie et de la rate dans la syphilis congénitale, par Byrom BRAMWELL. (*Med. Times and Gaz.*, 22 décembre, p. 670.) — De l'anatomie de l'induration syphilitique initiale, par AUSPITZ et UNNA. (*Vierteljahrs. f. Dermat. u. Syph.*, nos 1 et 2.) — De l'excision de l'induration syphilitique initiale, par H. AUSPITZ. (*Idem.*) — Traitement des affections syphilitiques des os, par SCHUSTER. (*Vierteljahr. f. Dermat. und Syph.* 1876, 2 Heft.) — Du mercure dans la syphilis, par John DUNCAN. (*Edinb. med. Journ.*, p. 15, 4 août.) — Traitement de la syphilis par les injections hypodermiques, par K. EHRARD. (*Inaug. Dissert. Würzburg.*) — Traitement de la syphilis par les injections mercurielles albumineuses, par KONTRIM. (*Petersburg. med. Wochensch.*, n° 49.)

T

Tabac. — De l'amblyopie nicotinique, par A. STOLTENHOFF. (*Inaug. Dissert. Bonn.*) — Palpitations produites par l'usage du tabac, par Glynn. WHITTLE. (*Med. Times and Gaz.*, 2 février 1878, p. 112.)

Tact. — Du sens du toucher dans le membre supérieur, par KLUG. Expériences faites sur le sens du lieu (de Vierordt). (*Archiv für An. u. Phys. Phys.-Abth.*, p. 276.)

Tænia. — De la vitalité du tænia et de ses larves chez l'homme et les animaux, par E. PERRONCITO. (*Boston med. and surg. Journ.*, 13 septembre.)

Taille. — Cas de lithotomie vaginale, par A. HOSMER. (*Boston med. and surg. Journ.*, 22 novembre.) — Opération de la taille chez un calculeux. Des raisons qui ont déterminé le choix de ce mode opératoire, de préférence à la lithotritie, leçon de F. GUYON. (*Gaz. des hôp.*, 26 février 1878.) — Ablation de tumeurs prostatiques pendant l'opération de la taille, par BRYANT. (*Brit. Med. Journal*, 16 février 1878.) — Taille latéralisée, statistique par H. THOMPSON. (*The Lancet*, v. II, p. 974.)

Teigne. — Cas de sycosis, par J.-V. SHŒMAKER. (*Philad. med. and surg. Reporter*, octobre.) — Sur le pityriasis capitis et l'alopécie pityriasique, par MALASSEZ. (*Progrès Médical*, 24 novembre.) — Du traitement de la teigne tondante par l'huile de croton (procédé de Ladreit de la Charrière), par CADET DE GASSICOURT. (*Bull. gén. de Thérap.*, t. XCIII, p. 385.)

Température. — Sur la thermométrie comparée des aisselles et les inflammations unilatérales des organes thoraciques, par Luigi CONCATO. (*Rivista clinica di Bologna*, p. 290.) — De la température normale du corps sous les tropiques. (*Med. Times and Gaz.*, 2 février 1878, p. 120.) — Sur la thermométrie en ophthalmologie, par GALEZOWSKI. (*Gaz. hebdomad.*, 5 octobre.)

Tendon. — Rupture du tendon d'Achille dans la fracture du tiers inférieur

du fémur: un cas de fracture en T, par M.-A. Morris. (*Boston med. and surg. Journ.*, 29 novembre.) — Rupture du tendon du biceps brachial, par P. Gueterbock. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XXI, fasc. 2, p. 460.) Du réflexe tendineux, par T. Grainger Stewart. (*Med. Times and. Gaz.*) p. 107, 2 février 1878.) — De la suture des tendons, par Eschenburg. (*Diss. inaug. Bonn.*)

Testicule. — De l'abrasion et de la castration dans l'épididymite caséeuse, leçon de Richet. (*Union méd.*, 22 novembre.) — Enchondrome du testicule, castration; guérison, par T. G. Morton. (*Philadelphia med. Times*, 2 février 1878.)

Tétanos. — Tétanos spontané ; 2 observations : guérison ; traitement par le bromure de potassium, le chloral et les bains chauds, par Blachez. (*Gaz. hebdomad.*, 4 janvier 1878.) — Tétanos spontané (tétanie chez un homme à la suite d'un bain froid, par P. Boon. (*The Lancet*, v. II, p. 149.) — Du tétanos traumatique, par Ezra Read. (*Chicago med. Journ. and Exam.*, mai.) — Un cas de tétanos partiel chez un hémophilique, par L. Calastri. (*Gaz. lomb.*, 7e série, 27 juillet 1875.) — Tétanos traumatique, par J.-K. Miller. (*Philad. med. and surg. Reporter*, décembre.) — De la pathologie du tétanos et de l'hydrophobie, par J. Coats. (*Royal. med. and Chir. soc.*, 11 décembre. *Med. Times and. Gaz.*, 22 décembre.) — Cas de tétanos avec delirium tremens intercurrent, par H. Retfeldt. (*Inaug. Diss. Würzburg.*) —Tumeur enkystée de la joue : tétanos, guérison, par G.-W. Gay. (*Boston med. and surg. Journ.*, 4 octobre.) — Tétanos traumatique, traité avec succès par de hautes doses de chanvre indien et les stimulants, par J.-N. Snively. (*Philad. med. and surg. Reporter*, octobre.) —Tétanos traité avec succès par le chloral, par Cl. Larsen. (*Norsk. Magaz. f. Lägevid*, R. 3, Bd. 6, p. 92.) — Un cas de tétanos guéri par le chloral à Chandernagor, par Roux. (*Arch. de méd. navale*, octobre.) — Applications locales de chloral (sur la plaie), dans le tétanos, par K. Bigelow. (*American Practitioner*, décembre.)

Thérapeutique. — Des rapports de la thérapeutique avec les autres branches de la médecine, par H. Soulier. (*Lyon médical*, 23 décembre.)

Thyroïde (Corps). — Affection kystique du corps thyroïde, par John Wood. (*Brit. med. Journal*, 23 février 1878.)

Torticolis. — Du torticolis postérieur, par Delore. (*Soc. des sc. méd., Lyon médical*, p. 632, 30 décembre.)

Trachée. — Recherches sur les tumeurs de la trachée, par J.-Ch. Huber. (*Bayern. ärztl. Int., Bl.* XXIV, 46.)

Trachéotomie. — Recherches sur la trachéotomie, par J.-H. Moreau. (*Thèse de Paris.*). — Nouvelle méthode de trachéotomie applicable aux très-jeunes enfants, par J. Reid. (*New York Medic. Journ.*, juillet.) — De la trachéotomie dans la diphthérie, par Quill. (*Brit. med. Journal.*, 29 décembre.) — De la trachéotomie, par V. Holmer. (*Hospitals-Tidende*, IV, 45.) — Quatre observations de trachéotomie, par Charles-B. Nancrede. (*Philadelphia Med. Times*, 24 novembre.) — De la trachéotomie dans le croup, par J.-H. Packard. (*Philad. med. and surg. Reporter*, septembre.) — De la trachéotomie, par O. Wanscher. (*Hospitals-Tidende*, IV, 44.)

Transfusion. — Appareil pour la transfusion, par A. Vachetta. (*Lo Sperimentale*, novembre.) — De la transfusion dans les suites de couches, par W. Lipecki. (*Inaug. Diss. Würzburg.*)

Trépanation. — Fracture comminutive du crâne avec enfoncement; trépanation; guérison, par O. Will. (*Brit. med. Journal*, 9 février 1878.) — Abcès du tibia; trépanation, par Ar. Iversen. (*Hosp. Tidende*, 2. R. IV, 20.

Trichinose. — De la trichinose, par VEH. (*Petersburg. med. Wachensch*, n° 47.)

Tuberculose. — De la tuberculose, par E. KLEBS. (*Prager med. Wochenrch.*, n°s 42, 43.) — Des voies d'origine et de dissémination de la tuberculose miliaire aiguë, par PONFICK. (*Berl. klin. Wochens.*, n° 46, p. 673, novembre.) — Ulcérations tuberculeuses de la peau dans un cas de tuberculose chronique des poumons et des intestins, par HANNS CHIARI. (*Wien. med. Jahrb.*, Heft III, p. 328.)—Cas de tuberculose méningée et pulmonaire chez un adulte, par J.-H. WM. MEYER. (*Chicago med. Journ. and examiner*, avril.) — De la tuberculose bucco-pharyngée, par GELADE. (*Thèse de Paris*, 1878, n° 30.) — Influence d'un épanchement pleurétique sur la tuberculose, par DOUGLAS POWELL. (*Med. Times and Gaz.*, 1er décembre, p. 607.) — Tuberculose génitale chez un homme de 54 ans, par FÉRÉ. (*Soc. anat.*, octobre.) — Tuberculose généralisée occupant le cerveau, le tissu pulmonaire, les ganglions mésentériques et chroniques, chez un enfant de 10 mois, par WALKER. (*American Journal of Obstetrics*, New York, p. 158, 1878.)

Typhlite. — Typhlite avec perforation de l'appendice vermiforme, par FITZ. (*Boston med. and surg. Journ.*, 8 novembre.)

U

Ulcère. — Affection cardiaque avec ulcère perforant du duodénum, par LEDIARD. (*Med. Times and Gaz.*, 26 janvier 1878, p. 88.) — Le traitement des ulcères de jambe (par les bandelettes de diachylon), par BECKER (de Bederkesa). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 47, p. 690, 19 novembre.)

Urée. — Recherches sur l'urée, par PICARD. (*Soc. de biol.*, novembre.)

Urèthre. — Traité des maladies de l'urèthre, par Henri PICARD. (In-8°, 600 p. avec fig., Paris.) — Des causes et du traitement des valvules uréthro-vésicales, par F. BRON (*Lyon médical*, 11 novembre.) — De l'ulcère chronique de l'urèthre, chez la femme, par E. OEDMANSSON. (*Nordiskt medicinskt Arkiv*, IX, n° 3.) — Déchirure de la symphise pubienne et de l'urèthre; nécrose du pubis, guérison, par WAHL de Buttenheim. (*Bay. Ærzt. Int. Blatt* XXIV, 4.) — Rétrécissements de l'urèthre (statistique de 33 cas). (*The Lancet*, vol. I, p. 221, 1878.)— Deux cas d'uréthrotomie interne, par LISTER. (*Idem*, vol. II, p. 200, 1878.) — Siége et pathogénie des rétrécissements de l'urèthre par traumatisme et par uréthrite, par GOULD. (*The Lancet*, vol. II, p. 835.) — Corps étranger de l'urèthre, un lambeau d'étoffe long de 20 centimètres, par J. MORGAN. (*Idem*, p. 917.) — Rétrécissements multiples de l'urèthre et fistules uréthrales ; divulsion et uréthrotomie, par A. FISHER. (*Chicago med Journ. and exam.*, septembre.) — Rétrécissement de l'urèthre, uréthrotomie interne; mort 40 jours après l'opération par suite d'une pneumonie chronique, par G. DUNER. (*Nord. med. Arkiv*, B. IX, H. I.) — Uréthrotomie interne, qq. mots sur ses indications. (*The Lancet*, vol., II, p. 904 et 975.) — Des indications de l'uréthrotomie externe sans conducteur, leçon de G. GUYON. (*Gaz. des hôp.*, 10 janvier 1878.) — Un nouvel urèthrotome, par R.-A. KINLOCH (*Americ. Journ. of med. Science*, juillet.) — Réponse à l'objection élevée par Thudichum contre la démonstration que j'ai donnée de l'existence de l'acide sulfocyanique dans l'urine des mammifères, par R. GSCHEIDLEN. (*Archiv für Gesammte Physiologie von Pflüger*, t. XV, p. 350.) — Mémoire sur la matière colorante rose obtenue par le dédoublement des tissus de l'organisme et par l'urine, par PRAT. (*Soc. de biol.*, 8 décembre.) — Les cylindres de l'urine et leurs rapports avec les lésions des reins, par ROVIDA. (*Archivio per le Scienze mediche*, fasc. 3.) — Recherches physiologiques et chimiques sur l'urine et le lait,

par A. Poehl. (*Petersb. med. Wochensch.*, II, n° 48.) — De l'excrétion des sulfates conjugués dans l'urine de l'homme, par Von den Velden. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXX, p. 343.) — Oligurie et polyurie d'origine réflexe consécutive à des affections de la glande séminale, par G. Nepveu. (*Gaz. hebdomad.*, 7 septembre.) — Mécanisme de la rétention d'urine chez les vieillards, par G. Jurié. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XXI, fasc. 4, n° 724.) — Des obstacles aux cours des urines chez les vieillards et de leur cause, par W. Busch. (*Idem*, vol. XX, fasc. 3, p. 461.) — Traitement radical de la dysurie prostatique, par E. Bottini. (*Idem*, vol. XXI, fasc. 1, p. 1.)

Urique (acide). — Importance pathologique de l'acide urique et de ses combinaisons, par Mann. (*New York medical Journal*, décembre.) — Des procédés de dosage de l'acide urique, par G. Esbach. (*Bull. gén. de Thér.*, t. 93, p. 395.)

Urticaire. — Cas de fièvre ortiée intermittente, par Zeissl. (*Allgemeine Wiener med. Zeitung*, 13 novembre.)

Utérus. — De l'utérus incomplétement cloisonné comme cause de la présentation du tronc, par Polaillon. (*Soc. de Chir.*, III, p. 679.) — Contribution au diagnostic et à la thérapeutique de la paramétrite, considérée au point de vue des procédés opératoires, par J. Kugelmann de Hanovre. (*Beitr. z. Tagebl. der 49 Vers. der. d. Natur. u. Aerzte in Hamburg*. 1876 et *Schmidt's Jahrb.*, 12 décembre.) — Du traitement de l'inflammation chronique et de l'ulcération du col utérin, par P. Boulton. (*The Obst. Journal*, août.) — Déchirures du col utérin comme cause de maladies utérines, par W.-H. Baker. (*Boston med. and surg. Journ.*, 20 septembre.) — Inversion de l'utérus ; guérison, par John Blake. (*Boston med. and surg. Journ.*, 23 août.) — Réduction spontanée d'une inversion utérine, par L.-C. Stephens. (*Amer. Suppl. to the Obstetrical Journ.*, juillet.) — Subinvolution avec prolapsus de l'utérus et du vagin, par T. Gaillard Thomas. (*Boston med. and surg. Journ.*, 15 novembre.) — Dégénérescence villeuse de la membrane muqueuse utérine, par Lusk. (*American Journal of Obstetrics*, New York, p. 132, 1878.) — Rupture de l'utérus, par Roper. (*Brit. med. Journal*, 2 février 1878.) — Déchirure du col de l'utérus ; Guérison par sutures multipliées, par Dudley. (*New York medical Journal*, janvier 1878.) — Col utérin conoïde ; dysmémorrhée, stérilité ; attaques épileptiformes ; opération par l'incision bilatérale, par C.-D. Palmer. (*The Clinic.*, novembre.) — De l'ectropion cicatriciel du col utérin, comme cause prédisposante du cancer de l'utérus, par Breisky. (*Prager med. Wochensch.* n° 28.) — Oblitération de l'orifice du col utérin à la suite de cautérisation, par Chadwick. (*Boston med. and surg. Journ.*, 11 octobre.) — Travail compliqué par l'induration et l'hypertrophie du col, par H. Cage. (*Amer. Suppl. to the Obst. Journal*, juillet.) — Travail compliqué de cancer du col de l'utérus, par Fifield. (*Boston med. and surg. Journ.*, 18 octobre.) — Du traitement opératoire du cancer du col utérin pendant la grossesse, par T. Benicke. (*Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, I, n° 2.) — Traitement palliatif du cancer de l'utérus, par A. Courty. (*Gaz. hebdomad.*, 14 septembre.)

V

Vaccin. — De la vaccination, par Lothar Meyer. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXX, p. 229.) — Sur la vaccination, par Kœniger (de Westerstede). L'auteur estime qu'une seule pustule bien développée garantit suffisamment de la variole. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 47, p. 695, 19 novembre.)

Vagin. — Du traitement opératoire des tumeurs malignes du vagin et du col de l'utérus, par GRÜNEWALD. (*Arch. f. Gynäk.*, XI, n° 3.) — Extirpation d'une tumeur kystique du vagin, par Charles LEE. (*American Journal of Obstetrics*, New York, p. 116, 1878.)

Vaisseaux. — Sur l'activité ou la non activité de la dilatation des vaisseaux etc., par STUDIATI. (*Commentario clinico di Pisa.*)

Varicocèle. — Forme spéciale de suspensoir pour varicocèle, par R. WILLIAMS. (*Med. Times and Gaz.*, vol. II, p. 658.)

Variole. — Des hôpitaux pour la petite vérole comme source de contagion, par WALTERS. (*Med. Times and Gaz.*, 1er décembre, p. 596.) — Varioles anormales, par COLLIE. (*Epidemiological soc.*, 12 décembre 1877. (*Med. Times and Gaz.*, 5 janvier 1878, p. 21.)

Veine. — Leçon clinique sur la phlébite, par W. S. SAVARY. (*Brit. med. Journal*, 2 février 1878.)

Vertige. — Du vertige à stomacho læso, par BERGER. (*Deutsche Zeitsch. für die prakt. Med.*, août.) — Vertige auditif par membrane du tympan relachée et mal tendue, par LLEWELYN THOMAS. (*The Lancet*, vol. II, p. 837.)

Vessie. — Rétention d'urine et ponction de la vessie, observation par GARRIGUE. (*Gaz. des hôp.*, 13 septembre.) — Etude clinique sur les troubles digestifs chez les urinaires, par F. GUYON. (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, janvier et février 1878.) — Rupture de la vessie chez un aliéné; absence de tout symptôme pendant plusieurs jours, par W. RHYS WILLIAMS. (*The Lancet*, t. 1, p. 455, 1877.) — Cas de cancer aigu de la vessie et des autres organes, par BYROM BRAMWELL. (*Med. Times and Gaz.*, 22 décembre, p. 669.) — Traitement intravésical au moyen d'un porte-médicaments spécial, par G. HARRISSON. (*The Lancet*, vol. I, p. 197, 1878.) — Papillome de la vessie, dilatation de l'uretère droit : pyélo-néphrite, par GAILLARD. (*Soc. anat.*, mai.)

Vision. — Communication sur la vision des couleurs, par BERT. (*Soc. de biol.*, 19 janvier 1878.) — De la vue des mouvements et de la vision chez les insectes, par EXNER. (yeux à facettes) (*Sitzb. der k. Ak. in Wien*, 1875, t. LXXII, p. 156.)

Vomissement. — Vomissements incoercibles, avortement provoqué, par Alois VALENTA. (*Memorabilien*, XX, 11, 1876; XXI, 2, 1877.)

Z

Zona. — Sur un cas de zona traité par l'acide phénique, par Niccola LAMBERTI. (*Rivista clinica di Bologna*, p. 236.) — Observation de zona génital, par PELTIER. (*Union médicale du Nord-Est*, novembre.)

t du co
irpation
urnal of

aisseau

R. Wu-

ntagion.
Variole
. (Me

it. med.

sch. fr
an rela-
p. 83

ar Gan-
troubles
médecin
chez un
V. Rhys
a vessie
d Gaz.
rte-mé-
378.) –
te, par

Soc. d
n chez
, 1875.

Alois

Lan-
énital.

3 gal
206+